

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N°

229

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**Maurice AUBRY**

Né à Prunay-le-Gillon (Eure-et-Loir), le 6 avril 1899

Ancien interne lauréat des Hôpitaux de Paris

(Prix d'Otologie, 1926)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

TROUBLES VESTIBULAIRES

DANS LES

TUMEURS CÉRÉBRALES

---

*Président : M. H. CLAUDE, professeur*

---

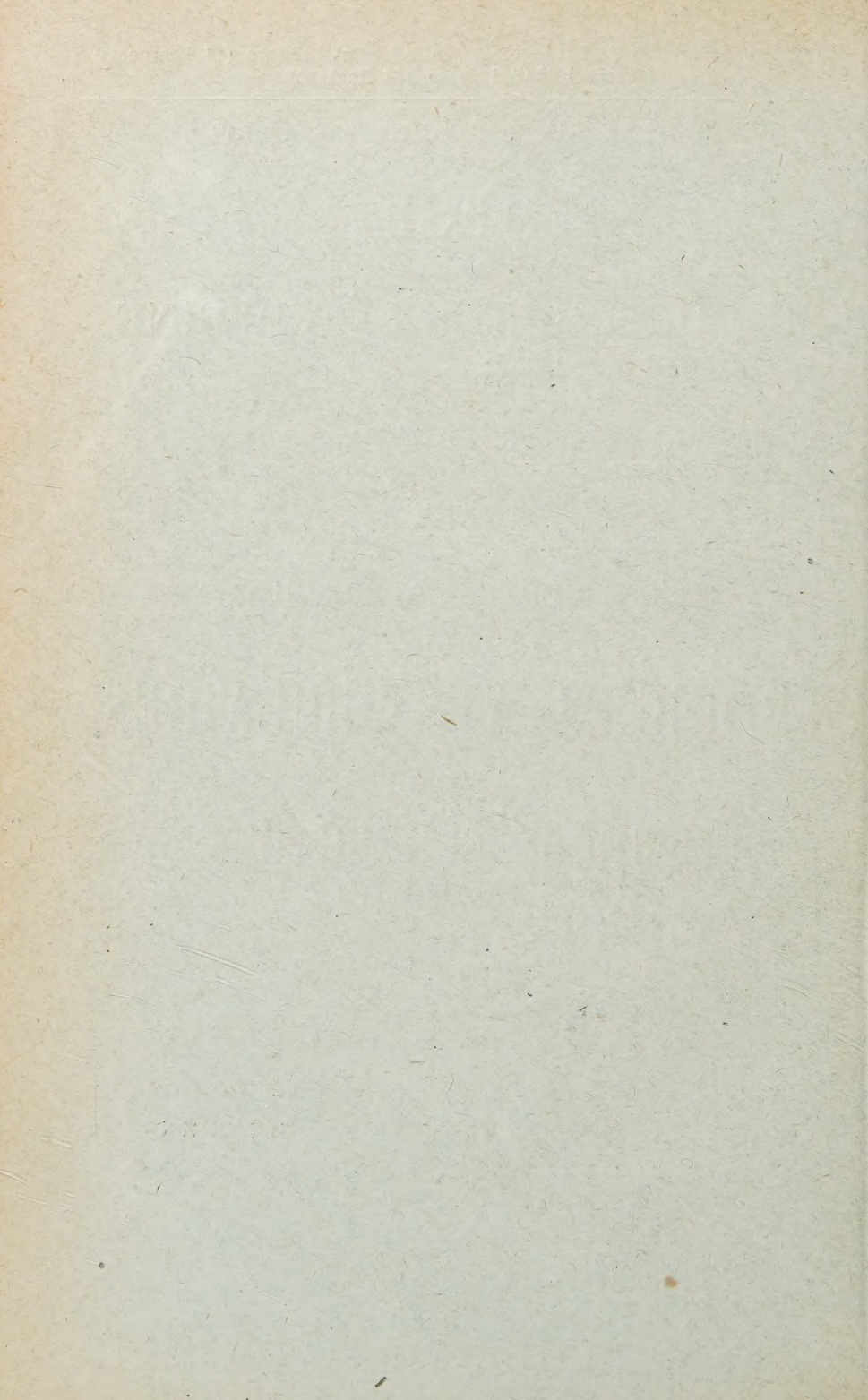
PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1927





Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA40152002\\_0066](https://archive.org/details/IA40152002_0066)



Travail des Services de Laryngologie de l'Hôpital Laënnec (Dr Bourgeois)  
et de l'Hôpital Tenon (Dr Hautant)

---

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**Maurice AUBRY**

Né à Prunay-le-Gillon (Eure-et-Loir), le 6 avril 1899

Ancien interne lauréat des Hôpitaux de Paris

(Prix d'Otologie, 1926)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

TROUBLES VESTIBULAIRES

DANS LES

TUMEURS CÉRÉBRALES

---

*Président : M. H. CLAUDE, professeur*

---

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—  
1927

## I. — PROFESSEURS

|                                                                | MM.                                        |
|----------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|
| Anatomie . . . . .                                             | NICOLAS.                                   |
| Anatomie médico-chirurgicale. . . . .                          | CUNÉO.                                     |
| Physiologie . . . . .                                          | ROGER.                                     |
| Physique médicale . . . . .                                    | STROHL                                     |
| Chimie organique et chimie générale . . . . .                  | DESGREZ.                                   |
| Bactériologie. . . . .                                         | LEMIERRE.                                  |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale . . . . .         | BRUMPT.                                    |
| Pathologie et thérapeutique générales. . . . .                 | Marcel LABBÉ.                              |
| Pathologie médicale . . . . .                                  | SICARD.                                    |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                              | LECÈNE.                                    |
| Anatomie pathologique . . . . .                                | ROUSSY.                                    |
| Histologie . . . . .                                           | PRENANT.                                   |
| Pharmacologie et matière médicale . . . . .                    | TIFFENEAU.                                 |
| Thérapeutique . . . . .                                        | CARNOT.                                    |
| Hygiène . . . . .                                              | Léon BERNARD.                              |
| Médecine légale . . . . .                                      | BALTHAZARD.                                |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie . . . . .           | MÉNÉTRIÉR.                                 |
| Pathologie expérimentale et comparée . . . . .                 | RATHERY.                                   |
| Clinique médicale . . . . .                                    | N.<br>BEZANÇON.<br>ACHARD.<br>WIDAL.       |
| Hygiène et clinique de la première enfance . . . . .           | MARFAN.                                    |
| Clinique des maladies des enfants. . . . .                     | NOBÉCOURT.                                 |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale. | H. CLAUDE.                                 |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . . .       | JEANSELME.                                 |
| Clinique des maladies du système nerveux. . . . .              | GUILLAIN.                                  |
| Clinique des maladies infectieuses . . . . .                   | TEISSIER.                                  |
| Clinique chirurgicale . . . . .                                | DELBET.<br>HARTMANN.<br>LEJARS.<br>GOSSET. |
| Clinique ophtalmologique . . . . .                             | TERRIEN.                                   |
| Clinique urologique. . . . .                                   | LEGUEU.                                    |
| Clinique d'accouchements . . . . .                             | COUVELAIRE.<br>BRINDEAU.<br>JEANNIN.       |
| Clinique gynécologique . . . . .                               | J.-L. FAURE.                               |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie . . . . .        | OMBRÉDANNE.                                |
| Clinique thérapeutique médicale . . . . .                      | VAQUEZ.                                    |
| Clinique oto-rhino-laryngologique. . . . .                     | SEBILEAU.                                  |
| Clinique thérapeutique chirurgicale . . . . .                  | DUVAL.                                     |
| Clinique propédeutique . . . . .                               | SERGENT.                                   |
| Sans chaire . . . . .                                          | ROUVIÈRE.<br>BRANCA.                       |

## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

### MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.  
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.  
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.  
 BAUDOUIN . . Pathologie médicale.  
 BINET . . . . Physiologie.  
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.  
 BRULÉ . . . . Pathologie médicale.  
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.  
 CHAMPY . . . . Histologie.  
 CHIRAY . . . . Pathologie médicale.  
 CLERC . . . . Pathologie médicale.  
 DEBRÉ . . . . Hygiène.  
 DUVOIR . . . . Médecine légale.  
 ÉCALLE . . . . Obstétrique.  
 FIESSINGER . . Pathologie médicale.  
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale.  
 HARVIER . . . Pathologie médicale.  
 HEITZ-BOYER Urologie.

### MM.

HOVELACQUE . Anatomie.  
 I. de JONG . . Anatomie pathologique  
 JOYEUX . . . . Parasitologie.  
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.  
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.  
 LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.  
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.  
 LHERMITTE . . Pathologie mentale.  
 LIAN . . . . . Pathologie médicale.  
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.  
 METZGER . . . Obstétrique.  
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale.  
 MOURE . . . . Pathologie chirurgicale.  
 MULON . . . . Histologie.  
 PHILIBERT . . Bactériologie.  
 RICHEL Fils . . Physiologie.  
 VAUDESCAL. Obstétrique  
 VERNE . . . . Histologie.  
 VELTER . . . . Ophtalmologie.

## III.—AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

### POUR LE SERVICE DES EXAMENS

### MM.

GOUGEROT . . Pathologie médicale.  
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.

### MM.

RETTERER . . Histologie.  
 TANON . . . . Pathologie médicale.

## IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

### A TITRE PERMANENT

#### MM.

ALGLAVE . . . Clinique chirurgicale.  
 AUVRAY . . . Clinique chirurgicale.  
 CHEVASSU . . . Clinique chirurgicale.  
 LAIGNEL-LAVASTINE . . . Clinique médicale.  
 LEREBoullet . . . Clinique médicale in-  
 fan tile.  
 LE LORIER . . . Clinique obstétricale.

#### MM.

LÉRI . . . . . Clinique médicale.  
 LÉPER . . . . . Clinique médicale.  
 PROUST . . . . . Clinique chirurgicale.  
 SCHWARTZ . . . . . Clinique chirurgicale.  
 MOCQUOT . . . . . Clinique chirurgicale.  
 VILLARET . . . . . Clinique médicale.

## V. — CHARGÉS DE COURS

|                                |                                                                                                                                       |
|--------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . . . | } Chargé du cours de chirurgie orthopédique<br>chez l'adulte pour les accidentés du tra-<br>les mutilés de guerre et les infirmes adu |
| FREY. . . . .                  |                                                                                                                                       |
| CHAILLEY-BERT. . . . .         | Stomatologie.                                                                                                                         |
| LEDOUX-LEBARD . . . . .        | Éducation physique.                                                                                                                   |
|                                | Radiologie clinique.                                                                                                                  |

---

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

Le Dr CHARLES AUBRY

Ancien interne des hôpitaux de Paris

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Le Dr EMILE AUBRY

Ancien externe des hôpitaux de Paris

A MA MÈRE

A NOS COLLÈGUES ET A NOS AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR HENRI CLAUDE

Professeur de clinique des maladies mentales  
à la Faculté de médecine de Paris  
Médecin de l'Asile Sainte-Anne

*Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse et qui m'a largement ouvert son service et son laboratoire.*

A M. le Dr BALZER

Médecin honoraire de l'hôpital Saint-Louis  
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui fut le maître de mon père, et qui  
m'a toujours témoigné une bienveillante  
sollicitude.*

A M. le Dr ANDRÉ MARTIN

Chirurgien des hôpitaux de Paris

*Dont les conseils me furent toujours  
précieux, en témoignage d'une reconnais-  
sance fidèle et dévouée.*

A M. le Dr E. LESNÉ

Médecin de l'hôpital Trousseau

*Qui fut mon premier maître à l'hôpi-  
tal Tenon puis à l'hôpital Trousseau,  
qu'il trouve ici toute ma gratitude pour  
ses merveilleux enseignements.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

*Externat*

M. le Dr HALLOPEAU (*in memoriam*), chirurgien de l'hôpital Trousseau.

M. le Dr E. LESNÉ, médecin de l'hôpital Trousseau

*Internat*

1922-1923. M. le Professeur agrégé RIEFFEL, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.

1923-1924. M. le Dr HALLOPEAU, chirurgien de l'hôpital Trousseau (*in memoriam*).

1924-1925. M. le Dr A. RICHE, médecin de l'hospice de Bicêtre.  
M. le Dr A. HAUTANT, chef de service de laryngologie de l'hôpital Tenon.

1925-1926. M. le Professeur agrégé LEMAITRE, chef de service de laryngologie de l'hôpital Saint-Louis.

1926-1927. M. le Dr BOURGEOIS, chef de service de laryngologie à l'hôpital Laënnec.

A MES CHEFS DE CONFÉRENCES

L. BINET, Professeur agrégé, médecin des hôpitaux.

J. Ch. BLOCH, chirurgien des hôpitaux.

OURY, SAINT-GIRONS, TOURNEIX

M. le Dr A. MOULONGUET, laryngologiste des hôpitaux.

M. le Dr J. ROUGET, chef du service laryngologique à l'hôpital Trousseau.

*Qui à l'hôpital Trousseau furent mes premiers maîtres et ont dirigé mes débuts dans la spécialité.*

M. le Dr A. HAUTANT

*En témoignage de ma profonde admiration et de mon respectueux dévouement.*

M. le Dr LEMAITRE

*A qui je dois ma spécialisation en oto-rhino-laryngologie, en témoignage de mes sentiments de sincère gratitude.*

M. le Dr H. BOURGEOIS

*Hommage de reconnaissance pour la bienveillance qu'il m'a toujours prodiguée et en témoignage de mon respectueux attachement.*

A MM. les Drs BOUCHET, HALPHEN, RAMADIER, oto-rhino-laryngologistes des hôpitaux.

A M. le Dr Ch. RUPPE, stomatologiste des hôpitaux.

A MM. les Drs AUBIN, DONIOL, DURAND, ILL, assistants des services de laryngologie des hôpitaux.

*Il nous est particulièrement agréable d'exprimer toute notre gratitude à tous ceux qui nous ont aidé dans ce travail.*

*Nous tenons à remercier nos Maîtres M. le Dr Bourgeois et M. le Dr Hautant qui nous ont inspiré ce sujet de thèse.  
Nous témoignons toute notre reconnaissance :*

*Au Docteur Th. ALAJOUANINE.*

*Au Docteur BAUDOIN.*

*Au Professeur CLAUDE,*

*Au Docteur CROUZON,*

*Au Professeur GUILLAIN,*

*Au Professeur SICARD,*

*Au Docteur VINCENT,*

*qui nous ont autorisé à examiner de nombreux malades dans leur service.*

*Enfin, nous remercions tous nos collègues et amis qui nous ont signalé ou envoyé des malades susceptibles de nous intéresser.*

CONTRIBUTION A L'ETUDE  
DES  
TROUBLES VESTIBULAIRES  
DANS LES  
TUMEURS CÉRÉBRALES

---

INTRODUCTION

Les traités classiques se montrent très brefs, dans la description des troubles vestibulaires, au cours des tumeurs cérébrales et d'une façon plus générale au cours de l'hypertension intracranienne. Par contre, les publications modernes, semblent s'occuper davantage de cette question, mais les divergences d'opinion se révèlent nombreuses. Nous avons entrepris nos recherches sans idée préconçue, nous avons eu pour but la vérification des troubles vestibulaires décrits par certains auteurs comme susceptibles de servir au diagnostic de la localisation des tumeurs cérébrales. Nos conclusions diffèrent sur beaucoup de points de celles des auteurs précédents ; la cause, doit en être recherchée dans les techniques employées pour l'examen vestibulaire, qui le plus souvent ont été insuffisamment détaillées, et parfois non appropriées, à une étude un peu précise des troubles labyrinthiques.

L'historique ne peut être que très rapide puisque seuls les auteurs modernes se sont intéressés à cette étude des troubles vestibulaires dans les tumeurs cérébrales.

Ce sera le mérite de l'Ecole américaine, d'avoir attiré l'attention sur les troubles labyrinthiques dans l'hypertension intracranienne et nous devons mentionner particulièrement les travaux d'Eagleton qui ont montré l'intérêt des examens labyrinthiques en neurologie.

Francis Grant et Lewis Fisher, de Philadelphie, ont rapporté récemment 116 observations de tumeurs cérébrales.

Jones, a même essayé de préciser des données anatomiques nouvelles, en particulier en ce qui concerne le trajet des fibres conduisant les excitations parties des différents groupes de canaux.

En France, quelques auteurs notamment Baldenweck et Hautant se sont intéressés à cette question. Mentionnons également le travail de Barré dans la revue *O. N. O.* où l'auteur fait connaître ses derniers cas de troubles vestibulaires dans l'hypertension intracrânienne.

Les travaux de langue allemande, et en particulier ceux de l'Ecole viennoise (Neumann, Marburg, Ruttin, Beck etc...), sont également riches en observations traitant des troubles vestibulaires dans les tumeurs. Nous devons mentionner le travail statistique de Fischer et les observations qu'il rapporte.

Rappelons aussi l'importance des travaux de Barany, principalement dans la question des tumeurs cérébelleuses.

La bibliographie annexée à ce travail nous dispense d'allonger la liste des auteurs qui se sont intéressés à l'examen labyrinthique dans les tumeurs cérébrales.

Dans cette étude nous avons décrit successivement :

En un premier chapitre, la technique employée pour l'examen vestibulaire.

En un deuxième chapitre nous décrivons la symptomatologie vestibulaire au cours des diverses localisations tumorales.

En un troisième chapitre, nous groupons nos observations et nous en résumons les résultats.

En un quatrième chapitre, nous avons tenté d'étudier la valeur diagnostique des troubles vestibulaires dans les diverses localisations ; et enfin, nous terminons par un essai de Pathogénie.

## PREMIÈRE PARTIE

### TECHNIQUE DE L'EXAMEN LABYRINTHIQUE

Il nous semble important de bien préciser la méthode employée dans l'examen vestibulaire. Nous estimons, en effet, que les différences dans les résultats obtenus par les divers auteurs sont liées au fait qu'ils se sont servis de procédés les plus variables, non superposables, et qu'ayant le plus souvent omis de les décrire, leurs observations perdent ainsi beaucoup de leur valeur. Cette critique a surtout de l'importance pour l'épreuve calorique qui, chez le même malade, peut donner des réponses assez dissemblables suivant la technique employée.

Nous avons examiné l'appareil vestibulaire en suivant toujours le même plan ; c'est ce dernier que nous allons maintenant étudier. Nous avons recherché successivement : les troubles spontanés, puis les réactions provoquées par les différentes épreuves labyrinthiques.

Les troubles spontanés comprennent l'étude : 1° de la sensation vertigineuse ; 2° des mouvements réactionnels :

- a) Du corps : troubles de l'équilibre (signe de Romberg).
- b) Des yeux : nystagmus spontané.
- c) Des membres : déviation segmentaire spontanée.

Les épreuves labyrinthiques sont au nombre de trois : 1° épreuve calorique ; 2° épreuve rotatoire ; 3° épreuve galvanique.

Dans l'étude des troubles vestibulaires, nous avons omis volontairement l'examen de l'appareil otolithique qui n'est pas encore entré dans la pratique courante et dont la technique n'est pas définitivement établie.

## A. — Recherche des troubles spontanés.

### 1<sup>o</sup> LA SENSATION VERTIGINEUSE.

Cette sensation subjective d'ordre labyrinthique, présente des caractères très particuliers permettant de la distinguer d'états pouvant la simuler. Le vertige labyrinthique peut être affirmé lorsque le malade, spontanément, accuse la sensation de voir tourner les objets environnants, ou encore, la sensation de déplacement du corps ; le plus souvent, cette sensation de rotation se fait pour le même malade toujours dans le même sens. Dans ces cas, il y a sûrement lésion labyrinthique fine ou grossière, périphérique ou centrale ; et l'on peut dire réciproquement que toute lésion labyrinthique périphérique ou centrale doit, à un moment de son évolution, donner cette sensation vertigineuse spéciale de déplacement. En effet, les tumeurs touchant les voies labyrinthiques donnent toujours, et le plus souvent au début de leur évolution, cette sensation subjective du vertige. Ce vertige survient parfois sous forme de véritables crises de durée variable, plus fréquentes le matin (Fischer), et plus particulièrement après une nuit passée sans sommeil.

A côté de ces accès absolument spontanés de vertige, on peut les voir survenir à la suite de mouvements brusques de la tête ou même dans certaines positions de la tête ; ces faits qui se rencontrent surtout dans les lésions de l'appareil périphérique, sont plus rares dans les lésions des voies vestibulaires centrales ; signalons cependant, qu'ils ont été donnés comme un signe caractéristique des tumeurs du IV<sup>e</sup> ventricule (Bruns).

A côté de cette sensation vertigineuse avec sensation de gyration des objets ou de l'individu lui-même, qui est pathognomonique d'une lésion labyrinthique, le malade peut accuser des troubles qu'il qualifie de vertiges et qui sont caractérisés par ce fait que les objets environnants donnent l'impression d'osciller devant les yeux ; dans d'autres cas, le plancher semble au malade irrégulier, comme vallonné ; parfois le sujet a l'impres-

sion qu'il va tomber, enfin il peut accuser une sensation semblable au « mal de mer », tous ces troubles peuvent être liés à une lésion des voies vestibulaires mais il est plus difficile de l'affirmer que dans le cas précédent. De cette variété se rapprochent les cas de latéropulsion où le malade a l'impression d'être toujours attiré du même côté.

Enfin, dans quelques cas, le sujet accuse comme vertige des éblouissements, des sensations de scintillement devant les yeux, ou de pesanteur dans la tête, qui ne peuvent être rattachés au vertige labyrinthique vrai.

Il est d'ailleurs remarquable de constater que dans tous les cas où le malade accuse être en état de vertige vestibulaire, il y a toujours un nystagmus spontané plus ou moins vif; au contraire, les sensations vertigineuses d'autre type même à latéropulsion ne s'accompagnent pas de nystagmus.

### 2° TROUBLES DE L'ÉQUILIBRE.

A côté du trouble subjectif; la sensation vertigineuse, on devra rechercher les troubles objectifs c'est-à-dire les troubles statiques ou de l'équilibre.

On interrogera le malade sur l'état de son équilibration depuis le début de la maladie, et on recherchera les troubles actuels par les épreuves classiques, en particulier l'épreuve de Romberg, et l'épreuve la pulsion de P. Marie et Bouttier qui indiquent, lorsqu'elles sont positives, la présence d'une lésion organique.

On étudiera également les troubles de la démarche et de la déviation dans l'épreuve de Babinski et Weill.

### 3° LE NYSTAGMUS SPONTANÉ.

Après cette recherche de la sensation vertigineuse et des troubles de l'équilibre qui par leurs présences orientent vers l'existence d'une lésion des voies vestibulaires, on doit rechercher le nystagmus spontané.

Le nystagmus spontané doit être étudié de deux façons différentes; avec, ou sans lunettes+ de 20 dioptries.

Sans lunettes, on recherche successivement : 1<sup>o</sup> le nystagmus dans le regard direct au loin ; 2<sup>o</sup> le nystagmus dans les positions extrêmes latérales du regard ; 3<sup>o</sup> le nystagmus vertical vers le haut et vers le bas.

L'examen avec les lunettes de 20 dioptries présente plusieurs avantages : d'abord elles empêchent la fixation du regard qui peut gêner l'apparition d'un nystagmus faible, de plus elles grossissent les yeux et permettent ainsi de mieux apprécier la direction et la forme du nystagmus, enfin en cas de combinaison des différentes formes de nystagmus, elles ne laissent apparaître que la plus importante.

En s'aidant des données de l'examen ophtalmologique, on différenciera le nystagmus labyrinthique des autres nystagmus spontanés non labyrinthiques. Ces derniers, d'après Kestenbaum, sont au nombre des deux : le nystagmus de fixation et le nystagmus produit par la mise en direction volontaire du regard « Einstellung nystagmus ».

a) Le nystagmus de fixation peut être mis en évidence en commandant au malade de regarder un objet quelconque placé devant ses yeux. Il est dû le plus souvent, à des lésions oculaires, grossières et souvent congénitales, (colobôme, cataracte congénitale, gros troubles de la réfraction). Plus rarement, il serait dû à des affections dégénératives de l'encéphale, (porencéphalie, microcéphalie, idiotie...). On peut en rapprocher le nystagmus volontaire qui est rare et de diagnostic facile, et aussi le nystagmus de convergence, apparaissent dans la position extrême de convergence et qui d'après les auteurs, serait le plus souvent rencontré chez les hystériques.

Ce nystagmus de fixation n'a jamais été observé dans les tumeurs cérébrales, et ses caractères particuliers le font facilement distinguer du nystagmus labyrinthique.

b) Le nystagmus produit par la mise en direction volontaire du regard ou « Einstellung nystagmus de Kestenbaum » est plus difficile à différencier du nystagmus labyrinthique. Pour le faire apparaître on doit commander au malade de fixer son regard sur un objet (doigt par exemple) dans une partie périphérique de son champ visuel.

Cette forme de nystagmus apparaît aussi dans les paralysies des muscles oculaires (VI<sup>e</sup> paire par exemple), dans l'effort du mouvement de latéralité maximum des yeux du côté paralysé (nystagmus paralytique).

A ce nystagmus se rattache le nystagmus dit « physiologique » qui se voit avec une grande fréquence chez les gens normaux.

Quoi qu'il en soit, ce nystagmus est généralement horizontal pur, les cas de nystagmus rotatoire sont très discutables. Pour le faire apparaître, il faut un fort mouvement de latéralité des yeux, enfin il se compose de secousses très fines et, au bout d'un certain temps, il s'arrête souvent de lui-même.

D'ailleurs, dans les cas où il est difficile de préciser la variété d'un nystagmus spontané, on a proposé la recherche du nystagmus optique. Baldenweck a récemment présenté un appareil très simple pour étudier ce nystagmus opto-cinétique. En cas de nystagmus labyrinthique vrai, les auteurs admettent que l'on n'observerait jamais d'inversion du nystagmus optique, ce qui peut se produire dans les autres formes de nystagmus d'origine non vestibulaire (Barany-Brunner).

Ohm s'est élevé contre cette classification de Kestenbaum ; en particulier il fait remarquer que toutes les formes de passage peuvent exister entre le nystagmus de fixation et le Einstellung nystagmus. De plus, il insiste sur l'étroite parenté des diverses formes de nystagmus et admet que le noyau de Deiters est, en définitive, le grand centre du nystagmus, c'est le plus souvent de son atteinte que dépendent les diverses variétés de nystagmus rythmique et pendulaire, et même le nystagmus des mineurs ; il insiste également sur certaines formes de strabisme d'ordre vestibulaire.

Quoi qu'il en soit, le nystagmus étant reconnu d'origine labyrinthique, on étudiera : sa variété, il s'agit d'un nystagmus rythmique c'est-à-dire avec deux composantes, lente et rapide ; sa forme qui est variable, soit horizontale-rotatoire, soit une forme pure, horizontale, rotatoire, et même verticale ; sa direction droite ou gauche, inférieure ou supérieure ; son amplitude qui peut être grosse, moyenne ou petite ; son intensité classée en trois degrés par Alexander : degré I, quand le

nystagmus n'apparaît qu'en position extrême du côté de la secousse rapide, degré II lorsqu'il apparaît en position moyenne, degré III, lorsqu'il existe même en position extrême du côté de la secousse lente. Enfin on précisera la fréquence du nystagmus difficile à apprécier sans nystagmographe ; cependant nous l'avons signalé schématiquement dans nos observations en la classant en trois catégories de grosse, moyenne ou faible fréquence.

Dans les tumeurs cérébrales, on a l'occasion d'observer, à côté du nystagmus spontané, d'autres anomalies oculaires, en particulier la paralysie associée de fonction et la déviation conjuguée des deux yeux. Leur étude se rattache indirectement à celle des lésions des voies vestibulaires centrales, et nous aurons l'occasion de les étudier plus loin au chapitre des tumeurs du mésencéphale.

#### 4° LA DÉVIATION SEGMENTAIRE.

Barany a eu le mérite de décrire le premier les déviations segmentaires. Nous les avons recherché uniquement au membre supérieur et pour l'articulation de l'épaule.

Barany qui a précisé les méthodes d'examen, en a décrit trois principales : 1° l'épreuve de la déviation, dans cette épreuve, le malade a les deux bras tendus devant lui suivant l'expression de Hautant, « il fait les cornes » ; 2° l'épreuve de l'indication, dans cette épreuve le malade doit avec son index toucher alternativement son propre genou puis l'index de l'observateur, c'est le procédé dit le « pigeon vole » (Hautant). Ce sont ces deux épreuves que nous avons surtout employées au cours de nos examens.

Barany a encore décrit une autre épreuve dite de « fixation » (einstellungsversuch), qui recherche la déviation uniquement dans le plan horizontal.

Pour étudier d'une façon plus précise ces différentes épreuves, on peut se servir de l'appareil présenté récemment par Moulon guet à la Société de Laryngologie des Hôpitaux.

Dans la recherche de cette épreuve il faut veiller à ce que la

tête soit en position droite pour qu'il ne puisse se surajouter des anomalies d'ordre otolithique, qui en effet sont mises en évidence dans certaines positions de la tête.

La valeur diagnostique de la déviation spontanée est actuellement des plus discutées ; on sait que Barany en fait un signe certain de lésions cérébelleuses ; d'après lui, se trouvent dans le cervelet, pour chaque articulation, plusieurs centres de direction. Pour l'articulation de l'épaule par exemple, il décrit quatre centres : un pour le mouvement d'abduction, un deuxième pour le mouvement d'adduction, un troisième pour le mouvement d'élévation, enfin un dernier centre pour le mouvement d'abaissement ; il en résulte qu'une lésion au voisinage de l'un de ces centres, celui d'abduction par exemple, pourra produire soit une déviation spontanée en dehors, soit une déviation en dedans du bras correspondant suivant qu'il y a irritation ou paralysie de ce centre. Pour préciser s'il s'agit d'une lésion irritative ou paralysante on pourra s'aider des épreuves labyrinthiques ; dans le premier cas l'excitation calorique appropriée pourra encore provoquer la déviation du bras ; dans le deuxième, toute déviation provoquée est impossible.

Ces dernières années plusieurs objections ont été formulées contre cette théorie cérébelleuse ; en effet, on a publié des observations de déviation spontanée liée non à une affection cérébelleuse, mais à des lésions d'autres régions encéphaliques et particulièrement du lobe frontal. Pour expliquer ces anomalies certains auteurs ont admis l'existence de centres cortico-vestibulaires, et Ninger en particulier, par l'épreuve galvanique, se propose de différencier la déviation spontanée corticale de la déviation cérébelleuse ; pour cet auteur sous l'influence de l'excitation produite par le pôle négatif appliqué sur la région frontale, la déviation d'origine corticale se corrige.

D'autres auteurs enfin, ne reconnaissent pas plus au cervelet qu'au cortex cérébral, l'origine de la déviation spontanée et l'attribuent à une lésion des voies vestibulaires, soit directe soit à distance.

Il nous semble actuellement difficile de prendre parti pour l'une ou l'autre théorie. Cependant, on peut dire que les troubles

spontanés de l'indication n'ont certainement pas une valeur localisatrice pathognomonique.

Cependant, chez un même malade, un trouble constant de l'indication surtout s'il est confirmé par une même altération dans l'épreuve de la déviation provoquée, doit attirer l'attention sur une lésion centrale possible (voies vestibulaires centrales, cervelet ; exceptionnellement lobe frontal).

## B. — Épreuves labyrinthiques.

### 1<sup>o</sup> ÉPREUVE CALORIQUE.

L'épreuve calorique est de beaucoup la plus importante car elle permet, non seulement d'examiner un seul labyrinthe, mais aussi chaque canal séparément. Nous avons déjà dit que la technique employée était très différente suivant les observateurs qui beaucoup, emploient des méthodes non appropriées à la finesse de l'examen labyrinthique.

Le plus souvent les auteurs emploient la méthode classique, c'est-à-dire irriguant l'oreille avec de l'eau froide jusqu'à l'apparition d'un nystagmus ; c'est là une méthode de mesure qui nous semble grossière et qui, beaucoup trop forte, peut entraîner des troubles réactionnels plus ou moins pénibles.

Comme l'a montré Hautant il y a un gros intérêt à mesurer la fonction labyrinthique avec une quantité d'eau toujours la même et à la même température, ce qui permet la comparaison des divers résultats entre eux. Notre collègue Lanos, dans sa thèse, a décrit la technique d'Hautant (irrigation de l'oreille avec 30 cmc. d'eau à 27°) ; il en a montré tous les avantages, nous en retenons surtout deux : d'abord la possibilité de mesurer le temps de latence, c'est-à-dire le temps qui s'écoule entre la fin de l'irrigation et l'apparition du nystagmus, et qui, dans ces conditions, est de 20 à 30 secondes. Le deuxième avantage est la mesure du temps de réaction, c'est-à-dire la durée du nystagmus qui, dans ces conditions, est de 30 à 40 secondes.

Au cours de nos examens nous avons toujours fait précéder

cette excitation labyrinthique par une autre plus petite, dérivée de la méthode d'excitation minima de Kobrak.

On sait que Kobrak s'attache surtout à fixer le seuil de la réaction. Voici sa technique résumée :

Dans un premier temps il recherche s'il est en présence d'un labyrinthe présentant une prédisposition à l'excitation. Pour cela il exerce une pression de 10 secondes sur le tragus ; dans les cas positifs il obtient une réponse nystagmique plus ou moins nette.

Si la compression est négative, il recommence sur l'autre tragus, puis sur les deux tragus à la fois.

Dans un deuxième temps il irrigue l'oreille examinée avec de très faibles quantités d'eau : 2 à 5 centimètres cube à 35 ou 36 degrés ; si l'épreuve est positive il obtient une réponse nystagmique qui, dans certains cas, peut se faire du côté examiné : c'est la réaction pseudo-paradoxe.

Si l'épreuve est négative, il recommencera avec la même faible quantité d'eau, mais à une température un peu plus basse. Il arrive ainsi après quelques tâtonnements à fixer un véritable seuil de réaction.

Cette méthode est particulièrement séduisante, mais elle est longue et de plus, on peut dire qu'elle a le défaut de vouloir être trop précise. Car le réflexe labyrinthique est éminemment variable chez le même individu suivant les circonstances. Aussi en principe, on peut dire qu'on ne doit attacher d'importance qu'à des différences déjà notables dans la réponse nystagmique, et ne pas vouloir faire des mesures de 1 degré ou à 1 centimètre cube près.

*Technique employée.* — Au lieu d'employer la méthode de Kobrak dans toute sa rigueur, nous commençons l'examen de notre malade par une excitation petite, mais à qui tout labyrinthe normal doit répondre par du nystagmus,

Cette excitation consiste en l'irrigation de l'oreille avec 5 centimètres cubes d'eau de 20 à 24 degrés. Nous examinons les yeux derrière les lunettes de + 20 dioptries. Tout labyrinthe normal donne avec cette excitation, un nystagmus apparaissant entre 15 et 30 secondes et durant une minute. De plus ce nystagmus doit être horizontal en position I, devenir rotatoire en III, en

position tête droite légèrement inclinée de 30 degrés en avant, le nystagmus est souvent diminué et horizontal-rotatoire.

Cette simple épreuve nous permet déjà d'apprécier le degré d'excitabilité non seulement du labyrinthe, mais de ses différents groupes de canaux.

En effet, un labyrinthe hyperexcitable réagira soit en diminuant son temps de latence qui sera plus petit que 15 secondes, soit en augmentant son temps de réaction qui deviendra supérieur à 1' 30".

Inversement un labyrinthe hypoexcitable augmentera son temps de latence qui sera supérieur à 30 secondes, ou diminuera son temps de réaction qui deviendra inférieur à 30 secondes.

Ce premier temps de l'épreuve calorique nous fixe ainsi avec précision l'élément quantitatif de la mesure de l'excitabilité vestibulaire.

Dans le deuxième temps nous cherchons surtout à préciser l'élément qualitatif de la réaction. Comme excitation nous employons l'irrigation avec 30 centimètres cubes d'eau à 27 degrés suivant la technique d'Hautant et telle qu'elle a été décrite par Lanos dans son travail déjà cité ; c'est-à-dire, examen du canal horizontal en renversant la tête de 60 degrés en arrière, en position optimum de Bruning (position I ou II) ce qui rend le canal horizontal vertical. On doit obtenir alors un nystagmus horizontal dirigé du côté opposé à l'oreille irriguée.

Pour l'examen des canaux verticaux, nous devons faire une remarque : deux positions sont employées par les différents expérimentateurs. Or il nous a semblé que les divergences d'opinion concernaient l'excitabilité des canaux verticaux, venaient surtout de la façon dont ils étaient examinés. En effet, les uns recherchent le nystagmus rotatoire en position III de Brunings qui donne un nystagmus rotatoire du côté opposé à l'oreille irriguée ; alors que les autres recherchent ce nystagmus la tête en position droite, ou mieux penchée en avant de 30 degrés, ce qui théoriquement, donne un nystagmus rotatoire puisque le canal horizontal est situé dans le plan horizontal. Mais nous devons faire ici les remarques suivantes : 1° dans cette position on obtient le plus souvent, non un nystagmus rotatoire pur, mais un nys-

tagmus horizontal avec composante rotatoire ; 2° cette position est bien une position pessima, comme l'avait déjà appelée Brunings, non seulement pour le canal horizontal, mais aussi pour les canaux verticaux, car dans cette position un labyrinthe normal donne une réaction nystagmique moins longue que dans la position optima ; il en résulte qu'une réaction nystagmique faible se supprime dans cette position, alors qu'on peut la faire réapparaître en position I ou III ; 3° ces faits nous permettent de penser que certains auteurs ont dû parfois conclure à tort, à l'inexcitabilité des canaux verticaux, là où en réalité, le nystagmus rotatoire aurait pu être obtenu en position III.

Lorsqu'il y a inexcitabilité labyrinthique complète ou partielle (un groupe de canaux), on doit dans un troisième temps, augmenter l'excitation en se servant d'une plus grande quantité d'eau (100 cmc., 500 cmc. et plus) et à une température plus froide (15-20°). Dans le cas où l'excitation minima (5 cmc. à 20°) n'a pas donné de réaction, on peut négliger le deuxième temps (30 cmc. à 27°) et employer de suite la forte excitation. Si après cette dernière, la réaction nystagmique n'a pas lieu on peut affirmer qu'il y a inexcitabilité, de même si elle n'a lieu que pour un groupe de canaux, canal horizontal par exemple, il y a sûrement inexcitabilité des canaux verticaux ; mais cette inexcitabilité ne peut être affirmée que si l'irrigation a été faite en position III (Hautant).

Enfin c'est surtout à l'aide de ce troisième temps de l'épreuve calorique que l'on examinera les symptômes réactionnels : d'abord l'existence et le degré de la sensation vertigineuse provoquée ; puis les troubles objectifs : réaction de chute dans la position de Romberg classique ou dans le Romberg sensibilisé ; et enfin les mouvements réactionnels segmentaires que nous n'avons recherchés qu'à l'articulation de l'épaule de la même manière que pour la recherche de la déviation spontanée.

En résumé la méthode d'examen que nous avons employée comporte trois temps différents :

Premier temps : excitation petite : 5 centimètres cubes d'eau à 20° = examen quantitatif.

Deuxième temps : excitation moyenne : 30 centimètres cubes d'eau à 27° = examen qualitatif.

Troisième temps : excitation forte : 200-800 centimètres cubes d'eau à 15° = examen des phénomènes réactionnels, c'est-à-dire : étude de la sensation vertigineuse provoquée, recherche de la déviation segmentaire, étude de l'équibration en position de Romberg.

## 2° ÉPREUVE ROTATOIRE

Le nystagmus provoqué par rotation a été recherché suivant la méthode classique de Barany, c'est-à-dire après 10 tours en 20 secondes. Dans le cas où l'on soupçonne de l'hyperexcitabilité on doit abaisser l'excitation à 5 tours et même moins. Mais nous n'avons pas recherché le nystagmus par l'épreuve d'excitation minima, car quoique séduisante, cette méthode n'est pas encore au point. Comme pour l'étude du nystagmus spontané et de l'épreuve calorique, nous avons toujours recherché ce nystagmus derrière les lunettes de + 20 dioptries, car en supprimant la fixation, elles enlèvent cette cause d'erreur qui peut raccourcir d'une façon assez notable la durée du nystagmus.

Le nystagmus par rotation a surtout été recherché pour le canal horizontal (tête penchée de 30° en avant) ; nous avons adopté comme chiffre normal une durée de trente secondes et nous disons qu'il y a hyperexcitabilité au-dessus de trente-cinq secondes et hypoexcitabilité au-dessous de vingt secondes.

Plus rarement nous avons recherché l'excitabilité des canaux verticaux car cette recherche est souvent plus pénible pour le malade.

Le nystagmus rotatoire (canal frontal) a été examiné la tête étant penchée en avant, ou le malade étant couché : sa durée normale est de quinze secondes.

Le nystagmus vertical (canal sagittal) a été recherché la tête étant inclinée sur l'épaule : sa durée moyenne est de huit secondes.

### 3° EPREUVE GALVANIQUE

L'épreuve galvanique nous a semblé mériter moins d'intérêt car son mécanisme est moins bien précisé que celui des épreuves calorique et même rotatoire. De plus cette épreuve, agissant globalement sur les centres rétro-labyrinthiques ne permet pas l'examen séparé des différents canaux.

On sait que cette épreuve donne un nystagmus horizontal-rotatoire, ou rotatoire pur, battant vers la cathode avec un courant de 3 à 5 milliampères dans la méthode bipolaire. Au contraire la réaction de chute se fait normalement vers l'anode.

Enfin l'épreuve galvanique produit chez les individus normaux une sensation de déplacement des objets de l'anode vers la cathode. D'ailleurs tous les signes précédents se produisent pendant le passage du courant et s'inversent à l'ouverture.

## DEUXIÈME PARTIE

### LES TROUBLES VESTIBULAIRES SUIVANT LA LOCALISATION DE LA TUMEUR

Les troubles vestibulaires dans les tumeurs cérébrales sont de deux ordres : les uns sont dus au siège de la tumeur, à proximité des voies vestibulaires : ce sont les signes directs ou de voisinage ; ils sont évidents *a priori*. Les autres sont produits par l'hypertension intracrânienne ; ce sont les signes indirects ou à distance, ces derniers plus discutables sont d'acquisition plus récente et ont été décrits par les auteurs américains.

Il en résulte que l'on doit diviser les tumeurs cérébrales en deux grands groupes : dans le premier groupe se rangent les tumeurs siégeant sur les voies vestibulaires, ces tumeurs présentent donc principalement des signes directs dus à leur siège même et que l'on recherchera par l'examen labyrinthique homolatéral et accessoirement des signes indirects d'hypertension intercrânienne qui seront décelés par l'examen vestibulaire du côté opposé. Dans le deuxième groupe se placent toutes les autres tumeurs dont les troubles vestibulaires sont uniquement dus à l'hypertension intercrânienne, et qui sont révélés par l'examen de l'un quelconque des deux labyrinthes.

#### A. — Tumeurs du premier groupe.

Ces tumeurs siègent donc sur le trajet de l'arc réflexe vestibulaire. On décrira successivement : les tumeurs siégeant : 1<sup>o</sup> sur la VIII<sup>e</sup> paire (tumeur de l'angle ponto-cérébelleux) ; 2<sup>o</sup> au niveau des noyaux vestibulaires (tumeur bulbo-protubérantielle) ; 3<sup>o</sup> dans la dernière partie mésencéphalique de l'arc

réflexe (tumeur du mésencéphale). Enfin nous verrons que l'on doit ajouter à ce groupe l'étude des tumeurs cérébelleuses.

### **I. — Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.**

Les troubles vestibulaires dans ces tumeurs sont de première importance car ils existent toujours, et dans nos observations ils furent les premiers en date. Ce fait n'a rien de surprenant, puisque d'après Henschen, c'est la branche vestibulaire du VIII qui est le plus souvent l'origine de ces tumeurs. Ces tumeurs sont d'autant plus intéressantes qu'elles présentent à l'état le plus pur, les deux variétés de troubles labyrinthiques que nous devons décrire, c'est-à-dire, du côté de la tumeur, les troubles vestibulaires dus à sa localisation sur les voies labyrinthiques elles-mêmes et du côté opposé, les troubles vestibulaires liés à l'hypertension intracrânienne, qui ont été mis en évidence par les travaux des auteurs américains mais qui sont plus sujets à discussion. Nous allons envisager ces deux sortes de troubles labyrinthiques.

#### **a) SIGNES VESTIBULAIRES LIÉS AU SIÈGE DE LA TUMEUR SUR LES VOIES LABYRINTHIQUES**

1) *La sensation vertigineuse* est à caractère nettement labyrinthique avec sensation de rotation des objets environnants ; c'est le plus souvent le premier signe en date, si bien qu'au début l'affection est souvent considérée et traitée comme un syndrome de Ménière. Comme le signale Cushing, on peut voir le tableau se faire en deux temps, un premier nettement vestibulaire et un deuxième plus complexe cérébello-vestibulaire.

Stewart et Holmes ont beaucoup insisté sur le caractère de ces vertiges. D'après eux, dans les tumeurs de l'angle, le mouvement apparent des objets se fait du côté malade vers le côté sain, et la fausse sensation de rotation du corps se fait en sens contraire, c'est-à-dire vers le côté malade. D'après ces auteurs, les résultats inverses s'observeraient en cas de tumeur intracérébelleuse.

En réalité, il est souvent difficile de faire préciser au malade la direction de ce mouvement de rotation, et ce signe uniquement subjectif, perd de ce fait beaucoup de sa valeur diagnostique. De plus, certains auteurs nient toute importance à ces données et admettent que la direction de la sensation vertigineuse est surtout liée à la direction du nystagmus spontané concomittant.

2) Le *déséquilibre*, est souvent très marqué chez ces malades, mais il est difficile de faire la part de ce qui revient au cervelet ou au labyrinthe. Cependant, dans l'épreuve de Romberg, le malade tombe le plus souvent, comme dans les affections labyrinthiques, du côté de la tumeur mais la chute n'est pas modifiée avec la position de la tête; enfin Cushing insiste sur ce fait que dans le Romberg sensibilisé, l'équilibre est impossible sur le pied du côté lésé.

3) Le *nystagmus spontané*. — On a longuement discuté pour savoir si ce nystagmus était vestibulaire ou cérébelleux; Cushing le classe dans le syndrome cérébelleux. Nous traiterons cette question plus à fond quand nous parlerons des tumeurs cérébelleuses. Cependant, d'après les travaux récents, il semble que l'on puisse dire que le nystagmus cérébelleux est pour le moins discutable, car le plus souvent ce nystagmus est dû à l'action de voisinage ou à l'action à distance sur les centres vestibulaires.

Dans le cas présent il nous semble logique de considérer deux phases : tout au début dans une première phase le nystagmus est indiscutablement vestibulaire pur, causé par le développement de la tumeur encore petite sur le nerf vestibulaire; puis, dans une deuxième phase où la tumeur a détruit le nerf vestibulaire, il semble qu'il ne puisse plus se produire de nystagmus d'ordre labyrinthique, mais en réalité la tumeur en se développant, comprime non seulement le cervelet mais aussi la région bulbo-protubérantielle où se trouve le noyau de Deiters, et ainsi peut s'expliquer la présence d'un nystagmus vestibulaire qui maintenant est d'origine nucléaire.

Ces faits expliquent peut-être les divergences d'opinions sur la direction et la forme de ce nystagmus. En effet, les uns admettent qu'il est surtout horizontal-rotatoire et bat du côté

opposé à la tumeur ; les autres au contraire, le décrivent comme horizontal pur et, battant du côté de la tumeur.

En réalité la forme du nystagmus est variable. Il peut battre des deux côtés et être horizontal-rotatoire, mais il est certain que dans les tumeurs de l'angle, le nystagmus le plus fréquemment rencontré est un nystagmus horizontal pur, dirigé du côté de la tumeur, présentant une très grande amplitude, et les secousses en sont souvent très lentes. Lorsqu'il bat des deux côtés, derrière les lunettes de + 20 dioptries, c'est le plus souvent le nystagmus du côté malade qui persiste seul (obs. n° 3). Nous pensons que la variabilité de la direction du nystagmus doit tenir à ce fait qu'il peut y avoir tantôt irritation et tantôt paralysie du système vestibulaire suivant le degré de compression de la tumeur.

4) *La déviation segmentaire.* — Nous avons vu plus haut, que certains auteurs combattent l'hypothèse de Barany sur l'origine purement cérébelleuse des troubles de l'indication et qu'ils les rattachent aux troubles vestibulaires. Nous ne reviendrons pas ici sur cette discussion. Mais il n'en est pas moins vrai que les troubles spontanés de l'indication se trouvent fréquemment dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure et se rencontrent assez souvent dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Dans ces cas il s'agit le plus souvent d'une déviation en dehors et qui n'a lieu que pour le bras du côté de la tumeur.

5) *L'attitude de la tête.* — La plupart des auteurs insistent sur ce fait que dans les tumeurs de l'angle, la position de la tête est souvent un peu particulière. La tête est inclinée sur l'épaule du côté de la tumeur avec une rotation légère du côté opposé. Pour Marburg, cette attitude de la tête est la preuve d'une lésion de l'appareil labyrinthique, qu'elle soit périphérique ou centrale.

6) *La déviation de la marche* recherchée par l'épreuve de Babinski-Weill se montre très fréquente et se fait toujours du côté de la tumeur. Nous n'insisterons pas sur les caractères cérébelleux concomitants de la marche.

7) *Epreuve calorique du côté de la tumeur.* — Barany

admet que du côté de la tumeur, l'inexcitabilité calorique est complète. Cushing fait cependant remarquer que dans quelques cas, il a pu obtenir une réaction très légère, Fischer, dans une statistique de 27 cas, trouve : vingt fois une inexcitabilité complète (dans un cas elle était même bilatérale) ; 2 cas présentaient encore quelques restes d'excitabilité ; les 5 autres cas, une simple diminution de l'excitabilité.

Dans nos observations, l'inexcitabilité est complète du côté de la tumeur, sauf dans un cas (obs. n° 3), où nous avons pu obtenir quelques secousses nystagmiques du côté de la tumeur.

On peut donc dire que du côté malade la réaction calorique est complètement, ou presque complètement abolie.

De même, il y a absence complète de la sensation vertigineuse provoquée, absence de la déviation segmentaire provoquée pour les deux bras ; cependant, Cushing, dans un cas, a trouvé une légère déviation segmentaire des deux bras, mais ce résultat est tout à fait exceptionnel. En effet, dans toutes nos observations concernant les tumeurs de l'angle, la déviation segmentaire provoquée et recherchée du côté malade était totalement absente. Enfin, ajoutons que dans les observations où le labyrinthe du côté de la tumeur est encore un peu excitable, les mouvements réactionnels, du corps et en particulier l'épreuve de Romberg ne sont pas modifiés et, quelle que soit la température de l'eau (chaude ou froide), et la position donnée à la tête, la chute ou la tendance à la chute se fait toujours du côté de la tumeur.

*Epreuve rotatoire.* — La lecture des diverses observations publiées permet de se rendre compte que du côté de la tumeur, le nystagmus par rotation est presque complètement supprimé ; du côté opposé il est normal et même parfois un peu augmenté. On doit en outre, tenir compte du phénomène de la « compensation » qui semble se produire, mais plus tardivement et moins complètement que dans les affections du labyrinthe périphérique :

Au début de la maladie, du côté de la tumeur, le nystagmus est pratiquement aboli et, si l'on constate encore quelques secousses nystagmiques, elles sont très vraisemblablement dues

à l'excitation du labyrinthe opposé. Du côté opposé à la tumeur, le nystagmus post-rotatoire est souvent augmenté.

Dans un deuxième temps survient le phénomène de la compensation qui ainsi, peut cacher d'une part, l'inexcitabilité du côté de la tumeur en augmentant de ce côté la réaction nystagmique ; et d'autre part, l'hyperexcitabilité du côté sain en diminuant de ce côté la réaction nystagmique en lui donnant une durée normale ou presque normale.

En réalité, le mécanisme même de ce phénomène de compensation est encore obscur : récemment, Démétriades et Spiegel ont publié le résultat de leurs expériences sur l'animal : ils ont fait remarquer que le phénomène de compensation, tout comme la durée du nystagmus provoqué, est avant tout sous la dépendance des centres nystagmiques. D'après ces auteurs le siège central de la « compensation » est dans la zone vestibulaire du même côté que le labyrinthe détruit. S'il y a, en effet, destruction labyrinthique d'un côté, labyrinthe gauche par exemple, dans un premier temps, le centre nystagmique droit encore innervé est plus excitable que le gauche, donc la rotation vers la gauche, donne un nystagmus droit de durée beaucoup plus grande que celle du nystagmus gauche par rotation vers la droite. Dans un deuxième temps de « compensation », dans le centre nystagmique gauche se développe une hyperexcitabilité luttant contre l'excitabilité prédominante du côté droit, il en résulte que la durée des deux nystagmus post-rotatoires droit et gauche tend à s'égaliser. On voit donc que, pour Démétriades et Spiegel, le phénomène de la compensation est uniquement central et il en résulte qu'il n'apparaîtra que si le centre du côté du labyrinthe détruit est intact ; si au contraire, ce centre est à son tour lésé, il n'y aura pas de phénomènes de compensation.

*Épreuve galvanique.* — Cette épreuve est souvent abolie du côté de la tumeur. Du côté sain au contraire, elle est normale mais dans quelques cas, on a décrit une certaine élévation du seuil de la réaction.

Dans quelques observations la réaction nystagmique voltaïque a été mentionnée comme normale des deux côtés (observations de Barré).

b) SIGNES VESTIBULAIRES CAUSÉS PAR L'HYPERTENSION INTRACRANIENNE.

Ces signes doivent évidemment être recherchés par l'examen labyrinthique du côté opposé à la tumeur.

Certains auteurs, ont décrit pour ces tumeurs de l'angle un véritable syndrome caractérisé non seulement par les troubles vestibulaires que nous venons de décrire du côté de la tumeur, mais aussi du côté opposé, ils donnent comme constant : 1° à l'épreuve calorique, l'abolition de l'excitabilité des canaux verticaux avec conservation de l'excitabilité du canal horizontal ; 2° à l'épreuve rotatoire, une diminution notable du nystagmus post-rotatoire.

Ce syndrome méritait d'être vérifié et nous avons trouvé :

1) A l'épreuve calorique, une diminution de l'excitabilité des canaux verticaux et parfois une abolition complète de leur réaction telle que l'ont montrée les auteurs américains ; mais cette abolition est loin d'être la règle, et nous pensons que tout dépend de la façon dont sont examinés les canaux verticaux. En effet beaucoup d'auteurs recherchent l'excitabilité des canaux verticaux en position tête droite, légèrement inclinée en avant de 30 degrés qui, chez l'individu normal donne théoriquement un nystagmus horizontal-rotatoire, cette position dans nos cas de tumeur de l'angle nous a toujours montré l'abolition de la réaction nystagmique aux petites excitations et parfois (obs. n° 1), cette abolition était complète, résistant aux grandes excitations (1 litre d'eau froide par exemple) ; tout au plus, pouvait-on, dans cette position produire un nystagmus horizontal le plus souvent très diminué et sans composante rotatoire. Par contre, en position III de Brunings si dans quelques cas on peut trouver une inexcitabilité complète des canaux verticaux, le plus souvent, il n'y a qu'hypoexcitabilité et une excitation plus ou moins forte peut donner un nystagmus rotatoire.

Dans d'autres cas, l'examen vestibulaire du côté sain montre une évidente diminution de l'excitabilité calorique portant, non seulement sur les canaux verticaux mais aussi sur l'ensemble de la réaction labyrinthique. Dans ces cas, à côté de l'hypoexci-

tabilité ou de l'inexcitabilité des canaux verticaux, on trouve également une diminution très nette du nystagmus horizontal avec abolition de la sensation vertigineuse et de la déviation segmentaire provoquée pour les deux bras. En réalité ce dernier fait n'a rien de bien particulier et l'on peut dire que c'est une règle presque constante dans tous les cas de perte totale et unilatérale d'un labyrinthe (trépanation labyrinthique) ; dans les mois qui suivent, il est de règle de constater, du côté opposé sain non seulement une très légère diminution de l'audition, mais surtout une notable diminution de l'excitabilité vestibulaire (Hautant) ; et chez ces malades on ne peut provoquer de sensation vertigineuse même après de fortes irrigations avec de l'eau à basse de température.

Une observation de Fischer vient confirmer cette théorie, dans cette observation le côté opposé à la tumeur était également inexcitable à l'épreuve calorique.

La recherche de la déviation provoquée par excitation calorique du côté sain la montre souvent inexistante pour les deux bras. Parfois au contraire, la déviation est uniquement localisée au bras du côté sain, celui du côté malade ne dévient pas aussi bien après excitation labyrinthique à l'eau froide qu'à l'eau chaude.

2) L'épreuve rotatoire et l'épreuve galvanique ont déjà été étudiées dans le chapitre précédent. Car, en ce qui concerne l'épreuve rotatoire on sait qu'il est impossible d'étudier chaque labyrinthe séparément. Aussi en avons-nous montré les modifications en décrivant les troubles vestibulaires dus au siège de la tumeur.

En résumé, nos observations, en ce qui concerne l'épreuve calorique, ne confirment donc que partiellement les travaux des auteurs américains et montrent l'intérêt d'examiner les canaux verticaux dans leurs deux positions principales d'excitation et de ne pas se borner au résultat d'une seule de ces positions. Par contre nous avons vu que la diminution du nystagmus post rotatoire décrite par certains auteurs est loin d'être constante. Au contraire dans quelque cas ce nystagmus est augmenté dans des proportions assez considérables en ce qui concerne le labyrinthe

du côté opposé à la tumeur, et nous avons fait remarquer que cette hyperexcitabilité pouvait être rendue moins évidente par le phénomène de la compensation qui parfois la masque.

## II. — Tumeurs bulbo-protubérantielles

Les troubles vestibulaires dans les tumeurs bulbo-protubérantielles sont variables suivant la localisation exacte de ces tumeurs par rapport aux noyaux vestibulaires.

Si l'on examine une coupe de cette région on voit que les noyaux vestibulaires sont cantonnés dans sa partie postérieure. On peut donc considérer successivement : 1° les tumeurs (postérieures) siégeant en pleine zone vestibulaire ; 2° les tumeurs (antérieures) situées à distance des noyaux vestibulaires. Nous décrivons 3 groupes de tumeurs : a) tumeurs de la zone des noyaux vestibulaires, b) tumeur du IV<sup>e</sup> ventricule qui présentent quelques particularités, enfin c) les tumeurs bulbo protubérantielles en général.

### a) TUMEURS DES NOYAUX VESTIBULAIRES.

Nous ne ferons que signaler cette localisation bien particulière, car elle est tout-à-fait exceptionnelle, aussi est-il quelque peu schématique de la décrire. Le seul cas que nous ayons pu observer (obs. n° 9) n'était pas absolument pur puisqu'il s'agissait d'une tumeur du plancher du IV<sup>e</sup> ventricule ayant secondairement envahi les noyaux vestibulaires.

Bonnier a décrit pour de telles lésions, un syndrome un peu spécial qu'il a appelé le syndrome du noyau de Deiters ou syndrome bulbaire qu'il définit ainsi : c'est « un vertige avec dérobement partiel ou total de l'appareil de sustentation, avec des troubles oculo-moteurs réflexes, un état nauséux et anxieux, et des manifestations douloureuses dans certains domaines du V ».

1) Le *vertige* se conçoit facilement puisque le noyau de Deiters est avant tout un centre labyrinthique. Ce vertige est très précoce ; il a les caractères du vertige périphérique, il est particulièrement intense et apparaît par véritables attaques.

2) Le *dérèglement* de l'appareil de sustentation est dû au rapport des noyaux de Deiters avec le cervelet. Il s'accompagne de déséquilibre très marqué et se complique souvent d'agoraphobie.

3) Les *troubles oculo-moteurs* sont fréquents. Ils peuvent être non seulement mono-oculaires, paralysie de la VI<sup>e</sup> paire par exemple, avec diplopie, mais on peut voir aussi une paralysie horizontale du regard et une déviation conjuguée des yeux que nous aurons l'occasion d'étudier. Enfin, le nystagmus est le plus souvent très violent.

4) A côté de ces principaux symptômes, Bonnier décrit un état nauséux et anxieux existant surtout pendant l'accès vertigineux. Parfois des troubles auditifs, le plus souvent passagers, avec bourdonnements et surdité rarement persistante. Enfin Bonnier a signalé la possibilité de phénomènes douloureux dus au voisinage du V.

#### b) TUMEURS DU IV<sup>e</sup> VENTRICULE.

Ces tumeurs, à cause de la proximité des noyaux vestibulaires, donnent lieu précocement à des troubles labyrinthiques.

1) Le *vertige* est un signe de premier plan ; nous venons d'en voir la raison anatomique.

Dans notre observation (obs. n° 9) le vertige a été un des premiers symptômes de la maladie. Parfois il domine nettement le tableau clinique et on a pu parler de véritables « crises vestibulaires ».

Ce vertige peut présenter le caractère très particulier d'apparaître avec les changements de position du malade : c'est le signe de Bruns qui peut avoir une réelle valeur diagnostique. On a de même signalé l'apparition du vertige avec le simple changement de position de la tête.

Ces accès de vertige s'accompagnent souvent de vomissements, et il est remarquable de constater que dans cette localisation tumorale, les vomissements et les troubles gastriques lui sont fréquemment associés, très souvent ces malades sont soignés au début comme des gastro-intestinaux et notre malade n'a pas échappé à cette règle.

2) Les *troubles de l'équilibre*, comme dans toutes les affections de cette région sont particulièrement fréquents et ressemblent à ceux que nous venons de décrire d'après Bonnier, dans le syndrome du noyau de Deiters.

3) *L'attitude de la tête* est dans quelques cas, un peu particulière. Suivant Marburg, on peut constater des attitudes de pathogénie différente. L'une, d'ordre vestibulaire, que nous avons déjà décrite pour les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, c'est-à-dire inclinaison de la tête vers l'épaule du côté de la tumeur et rotation légère du côté opposé. Dans d'autres cas, la tête est fléchie en avant, ce qui pour quelques auteurs, témoignerait de la fermeture des orifices ventriculaires de communication avec les espaces sous-arachnoïdiens (trou de Magendie). Enfin, dans quelques cas, on a signalé au contraire, de la raideur de la nuque.

4) Le *nystagmus spontané* sera étudié plus loin. Cependant, signalons la fréquence du nystagmus vertical qui serait, pour certains auteurs, un excellent signe de localisation.

Dans notre observation, il était peu net car il n'existait qu'en position extrême vers le haut et se combinait à un nystagmus horizontal en position oblique latérale des deux côtés. Derrière les lunettes de 20 dioptries, il n'y avait point de nystagmus. Au contraire, dans notre observation n° 10, où il s'agit, non d'une tumeur du IV<sup>e</sup> ventricule, mais d'une tumeur au voisinage de l'aqueduc de Sylvius, nous verrons que ce nystagmus vertical était des plus marqués, non seulement en position extrême, mais aussi derrière les lunettes de 20 dioptries.

5) Comme autre signe oculaire, à côté du nystagmus, notons la fréquence de la paralysie du VI qui n'a d'ailleurs aucune valeur de localisation. On a également signalé la possibilité d'une paralysie associée de fonction pour les mouvements de latéralité du regard.

Les autres signes vestibulaires ne présentent aucune particularité et vont maintenant être étudiés avec les tumeurs bulbo-protubérantielles en général.

c) TUMEURS BULBO-PROTUBÉRANTIELLES PROPREMENT DITES.

Nous avons déjà vu que les tumeurs siégeant en arrière, dans la région des noyaux, donnent de gros troubles vestibulaires ; tandis que les tumeurs localisées en avant, donc plus éloignées des centres vestibulaires, ne pourront donner que de simples troubles d'irritation labyrinthique.

1) Le *vertige*. — Le vertige est un signe très fréquent des tumeurs bulbo-protubérantielles ; il vient comme importance immédiatement après la céphalée qui est le plus souvent occipitale et après les vomissements. Ce vertige peut être du type labyrinthique le plus pur, c'est-à-dire avec sensation apparente de rotation ; il est dû alors à l'action irritative ou destructive de la tumeur sur les centres vestibulaires. Comme nous l'avons vu dans le syndrome de Bonnier, cette sensation vertigineuse sera d'autant plus violente que la lésion lésra d'avance cette zone vestibulaire.

A côté de ce vertige labyrinthique, on doit distinguer une sensation vertigineuse non vestibulaire accompagnée parfois de troubles de l'orientation, et due le plus souvent à des troubles oculaires concomittants, par exemple à de la diplopie par paralysie du VI.

Enfin, il n'a pas été mentionné, comme dans les tumeurs du IV<sup>e</sup> ventricule, de crise vestibulaire provoquée par le changement de position du malade.

2) *Troubles de l'équilibre*. — Ces troubles sont particulièrement intenses dans les tumeurs lésant directement les noyaux vestibulaires. Nous avons vu en effet, qu'ils constituent un signe de premier plan dans le syndrome décrit par Bonnier.

Souvent le signe de Romberg est positif comme dans les affections du labyrinthe périphérique et contrairement aux affections cérébelleuses pures où le déséquilibre n'est pas accentué par l'occlusion des yeux ; cependant il n'est pas décrit de direction de chute aussi systématisée que dans les affections labyrinthiques périphériques, ou que dans les tumeurs de l'angle.

A ces troubles de l'équilibre d'ordre vestibulaire se surajou-

tent des troubles d'ordre cérébelleux ; on sait en effet, que dans les lésions des voies cérébelleuses basses (tumeurs bulbo-protuberantielles) les troubles cérébelleux sont plus statiques (troubles de l'équilibre), que cinétiques (incoordination des mouvements commandés).

3) *L'attitude de la tête* a déjà été précisée à propos des tumeurs du IV<sup>e</sup> ventricule, et nous n'y reviendrons pas.

4) *Le nystagmus spontané.* — Le nystagmus est décrit dans toutes les observations. Il est souvent bilatéral, lorsqu'il est unilatéral il bat généralement du côté de la tumeur. Cependant, dans l'une de nos observations, il n'y avait pas de nystagmus spontané, mais dans ce cas les noyaux vestibulaires des deux côtés étaient envahis par la tumeur et cette destruction bilatérale des centres peut expliquer cette absence de nystagmus.

En général, on trouve un nystagmus de forme pure e'est-à-dire, soit rotatoire, soit horizontal, soit vertical, et Marburg a insisté au point de vue clinique sur l'importance de la forme du nystagmus pour la localisation précise de la tumeur. Pour cet auteur, à une lésion localisée d'une partie des noyaux vestibulaires, correspondrait un nystagmus de forme déterminée.

Ces données ont été confirmées expérimentalement par Leidler qui a ainsi montré que : à une lésion caudale du noyau de Deiters correspond un nystagmus rotatoire, à une lésion orale (plancher du IV<sup>e</sup> ventricule) du noyau de Deiters correspond un nystagmus vertical, à une lésion de la partie moyenne du même noyau, correspond un nystagmus horizontal.

Ces données séduisantes par leur précision méritent une confirmation clinique ultérieure, malheureusement en ce qui concerne les tumeurs, elles ont un intérêt plus théorique que pratique car ces dernières, par leur grosseur et leur infiltration de voisinage, donnent des lésions trop étendues pour être limitées à une partie précise des centres ou des fibres vestibulaires.

5) *Troubles oculo-moteurs.* — A côté du nystagmus, nous devons signaler la présence de certains troubles oculo-moteurs accompagnant souvent des troubles vestibulaires, car les fibres chargées de certains mouvements associés des yeux suivent le même trajet ou un trajet très voisin de l'arc réflexe vestibulaire.

Nous ne voulons pas parler des paralysies monoculaires telle que la paralysie de la VI<sup>e</sup> paire qui est la plus fréquente et n'a d'ailleurs pas de signification localisatrice ; mais les parésies associées du regard. A ce niveau on observe surtout la paralysie des mouvements de latéralité, car la paralysie des mouvements verticaux est très rare en dehors des tumeurs pédonculaires hautes. Nous étudierons plus loin ces diverses paralysies de fonction avec les tumeurs du mésencéphale.

6) *Déviatiou segmentaire.* — Les différents auteurs ne semblent pas avoir recherché les troubles de l'indication dans les tumeurs bulbo-prétubérantielles. Dans notre observation n<sup>o</sup> 9, le malade ne présentait ni de déviation segmentaire spontanée ni de déviation provoquée.

Signalons un cas intéressant de Frey, rapporté par Marburg, où il s'agissait d'une tumeur petite, n'atteignant pas le cervelet et qui présentait une déviation spontanée en dedans, pour le bras du côté de la tumeur. Cette déviation n'était pas modifiée par les épreuves labyrinthiques. Ce cas a été d'ailleurs invoqué pour combattre l'origine cérébelleuse de la déviation segmentaire suivant la conception de Barany, et pour en faire, au contraire, un trouble purement vestibulaire.

*Epreuves vestibulaires.* — Ces épreuves n'ont pas été jusqu'ici systématiquement employées. Aussi est-il difficile de formuler des conclusions définitives sur leur résultat, ceux-ci varient avec l'importance de la lésion des voies vestibulaires.

7) *Epreuve calorique.* — a) Lésion totale des noyaux ou fibres vestibulaires.

Il est certain *a priori*, que dans de telles lésions, les examens labyrinthiques doivent montrer de très gros troubles. En effet, si la tumeur a envahi tout le domaine des centres vestibulaires, il y a abolition complète de la réaction calorique. Ainsi, dans notre observation déjà citée, l'envahissement par le gliome s'étendait aux deux côtés, la réaction calorique était en effet abolie des deux côtés, du côté gauche on pouvait cependant obtenir, après une très forte excitation (1 litre d'eau froide), quelques petites secousses nystagmiques vite arrêtées.

b) Lésion partielle.

Dans les cas où la tumeur est petite et très localisée, on peut admettre que les troubles vestibulaires ne soient aussi que partiels, ce sont ces derniers faits qu'il serait particulièrement intéressant d'examiner. En effet, dans ces cas, les troubles sont limités à une seule forme de nystagmus provoqué, par exemple, abolition du nystagmus horizontal avec conservation de l'excitabilité des canaux verticaux (obs. n° 14). Malheureusement, la constatation de ces cas est d'une grande rareté surtout en ce qui concerne les tumeurs qui sont exceptionnellement aussi limitées.

c) Dans des tumeurs avec lésion partielle des centres ou des fibres vestibulaires, on a publié des observations où l'excitation calorique au lieu de donner un nystagmus rythmique, ne produisait qu'une déviation conjuguée des yeux (Neumann, Beck). Dans ces cas, la lésion épargnerait donc les fibres chargées de la composante lente, et détruiroient celles de la composante rapide du nystagmus.

d) Leidler dont nous avons mentionné les intéressants travaux à propos du nystagmus spontané, a également montré la conséquence, sur les épreuves labyrinthiques, de certaines lésions localisées des voies vestibulaires centrales.

Les expérimentations sur l'animal lui ont montré que :

1) Une lésion limitée au noyau de Bechterew ne produit pas de nystagmus spontané et ne modifie pas les réactions vestibulaires ;

2) Une lésion limitée à l'entrée dans le bulbe, du nerf vestibulaire, donne les signes de destruction unilatérale d'un labyrinthe avec abolition de la réaction calorique et modification très marquée de l'épreuve rotatoire ;

3) Une lésion limitée du noyau de Deiters (avec intégrité du nerf vestibulaire) donne, nous l'avons dit, un nystagmus spontané du côté de la lésion et de forme variable suivant le siège en hauteur de cette lésion. L'épreuve calorique est encore possible si toutes les fibres efférentes ne sont pas détruites ;

4) Si le noyau de Deiters est entièrement détruit, avec intégrité du faisceau longitudinal postérieur, on obtient des signes de destruction unilatérale d'un labyrinthe ;

5) Enfin, si le faisceau longitudinal postérieur est détruit, même si tous les noyaux sont intacts, nous verrons (voir tumeurs du mésencéphale) que les épreuves labyrinthiques sont abolies des deux côtés ;

6) La destruction du noyau ventro-caudal de Deiters (racine descendante du VIII) donne des signes de destruction unilatérale d'un labyrinthe ; mais si la lésion est limitée, l'épreuve calorique est encore possible.

Toutes ces données expérimentales sont d'un grand intérêt malheureusement, on doit leur objecter que d'abord, il est difficile de conclure avec certitude de l'animal à l'homme, quoique les faits cliniques de Marburg confirment en partie ces données expérimentales en ce qui concerne le nystagmus spontané.

Une deuxième objection a déjà été formulée : en effet, en clinique, il est presque impossible de trouver des lésions aussi bien déterminées.

Enfin, particulièrement en ce qui concerne les tumeurs, l'action à distance de l'hypertension intracrânienne peut venir compliquer ou fausser l'interprétation des troubles vestibulaires observés.

e) Tumeurs localisées à une certaine distance de la zone vestibulaire. — Dans ce cadre rentrent donc les tumeurs de la partie antérieure de la région bulbo-protubérantielle, et nous avons déjà dit que les troubles vestibulaires y étaient peu importants et se réduisaient le plus souvent à des signes d'irritation qui, aux épreuves provoquées se traduisent par une hyperexcitabilité plus ou moins marquée. Par contre, dans ces cas, les signes pyramidaux, moteurs et sensitifs sont beaucoup plus précoces.

8) *Épreuve rotatoire.* — Les résultats donnés par l'épreuve rotatoire vont de pair avec ceux de l'épreuve calorique. Comme dans les tumeurs du mésencéphale que nous allons étudier, on doit rechercher cette épreuve rotatoire avec la plus grande prudence, car souvent, la réaction post-rotatoire est des plus violentes et peut être dangereuse pour le malade, surtout dans les cas de tumeurs situées à proximité des voies vestibulaires mais ne les détruisant pas.

9) *Epreuve galvanique.* — Dans les cas de lésion destructive des noyaux vestibulaires, la réaction galvanique est supprimée. Dans les autres cas elle est simplement troublée, nous verrons en effet, que cette épreuve présente souvent une résistance remarquable.

Avant de quitter l'étude des épreuves labyrinthiques dans les tumeurs bulbo-protubérantielles, nous devons faire remarquer que dans ces tumeurs nous n'avons pas parlé de troubles labyrinthiques liés à l'hypertension intracrânienne. Les travaux modernes insistent en effet, sur la moindre élévation de la pression dans ces tumeurs intra-protubérantielles, que dans les tumeurs extra-cérébrales (tumeurs de l'angle par exemple). La stase papillaire elle-même, est souvent absente et ne se voit que dans 30 % des cas environ. Enfin l'importance des troubles vestibulaires par action directe masque les troubles plus discrets dus à l'hypertension intracrânienne.

### III. — Tumeurs du mésencéphale.

Ici, comme dans les tumeurs bulbo-protubérantielles, les troubles vestibulaires sont en proportion directe avec l'atteinte des voies vestibulaires ; or celles-ci sont situées dans la partie postérieure dite de la « calotte » (faisceau longitudinal postérieur) ; de plus elles sont près de la ligne médiane et très rapprochées l'une de l'autre. Il en résulte que : 1° s'il y a des troubles vestibulaires, ceux-ci seront le plus souvent bilatéraux ; 2° les lésions de la calotte donneront presque toujours des troubles vestibulaires, en général d'ordre paralytique (inexcitabilité labyrinthique) ; 3° au contraire, les tumeurs localisées dans la région du pied produiront tout au plus, des troubles d'ordre irritatif (hyperexcitabilité).

1) *Vertige.* — Le vertige est, dans ces tumeurs, beaucoup moins fréquent que dans les tumeurs précédentes. Il est classique de l'opposer à l'intensité remarquable de la céphalée. Il ne s'observerait que dans 1/3 des cas environ, et même dans un cer-

tain nombre d'observations, où le vertige est signalé, il ne s'agit pas du vertige vestibulaire vrai, tel que nous l'avons décrit, mais d'une sensation toute différente, comme celle par exemple, qui accompagne les paralysies oculaires, or ces dernières sont si fréquentes dans ces tumeurs, qu'elles en forment une des principales caractéristiques.

Dans une de nos observations n° 10) le malade avait éprouvé deux ou trois crises de vertiges au début de son affection, en même temps que s'installait une violente céphalée ; puis rapidement, toute sensation vertigineuse avait complètement disparu.

2) *L'équilibration* est mieux conservée que dans les tumeurs bulbo-protubérantielles ; les troubles de l'équilibre présentent en général peu de caractère labyrinthique et semblent relever uniquement des troubles d'ordre cérébelleux concomittants (péduncule cérébelleux supérieur). Cependant, contrairement à ce que nous avons fait remarquer à propos des tumeurs bulbo protubérantielles, on sait que dans les tumeurs siégeant sur les voies cérébelleuses hautes, les troubles statiques sont bien moins importants que les troubles cinétiques portant sur la coordination des mouvements commandés.

3) *L'attitude de la tête*, d'après Marbruy, est beaucoup plus rarement celle d'ordre labyrinthique que nous avons déjà décrite, mais semble être sous la dépendance de l'intensité de la céphalée ; Marburg oppose la tumeur du IV<sup>e</sup> ventricule où l'extension de la tête en arrière est rare car la céphalée est augmentée dans cette position, et la tumeur des tubercules quadrijumeaux où la céphalée est plus vive lorsque la tête est penchée en avant.

4) Le *nystagmus spontané*, quoique fréquent, est cependant moins constant que dans les tumeurs bulbo-protubérantielles ou de l'angle ponto-cérébelleux. C'est un nystagmus simple, le plus souvent horizontal pur :

Assez souvent, à ce niveau (surtout dans les tumeurs des tubercules quadrijumeaux), on rencontre un nystagmus vertical comme dans les tumeurs du IV<sup>e</sup> ventricule, que nous avons décrites. Ce fait n'est pas surprenant, car ces tumeurs sont au voisinage de l'aqueduc de Sylvius et de la partie supérieure du IV<sup>e</sup> ventricule.

Dans une de nos observations (n° 10), ce nystagmus vertical était des plus typiques, et apparaissait non seulement dans le regard vers le haut, mais également derrière les lunettes de 20 dioptries.

Ajoutons enfin, qu'il a été signalé quelques cas de nystagmus ondulant ou pendulaire, mais dans ces cas, il existait toujours de très grosses lésions ophtalmologiques.

5) La *déviatiou segmentaire* spontanée n'a pas été signalée dans les tumeurs de cette région, et nous n'en avons trouvé dans aucune de nos observations.

6) *Paralysie associée de fonction, ou paralysie du regard.* — A côté du nystagmus spontané nous devons décrire ici les paralysies du regard dont nous avons déjà mentionné l'existence dans les tumeurs bulbo-protubérantielles:

Il est actuellement difficile de préciser d'une façon absolue, la localisation exacte des lésions pouvant provoquer une paralysie du regard. Cependant, on sait que ces lésions doivent siéger près des voies vestibulaires, c'est-à-dire près du faisceau longitudinal postérieur, et c'est ce qui rend légitime leur description dans ce travail.

α) *Cliniquement*, on doit distinguer 2 types cliniques :

1) La paralysie associée de latéralité ou syndrome de Foville, caractérisée par la paralysie du regard dans le sens horizontal, c'est-à-dire l'absence des mouvements latéraux volontaires des deux yeux du côté de la paralysie du regard.

La plupart des auteurs admettent un siège de la lésion le plus souvent bas situé, protubérantiel en général.

2) La paralysie des mouvements verticaux ou syndrome de Parinaud, caractérisée par un défaut des mouvements verticaux des globes oculaires. Il semble d'après les travaux récents que ce syndrome soit dû à une lésion d'un étage plus élevé, notamment pédonculaire haute ou de la région des tubercules quadrijumeaux.

β) *Pathogénie.* — Le mécanisme de ces paralysies de fonction, est encore discuté, et de nombreuses hypothèses ont été émises.

Les classiques, et en particulier Barany ont admis l'existence d'un centre supranucléaire qui commanderait les mouvements

d'association des yeux ; de ce centre dépendrait également l'origine de la secousse rapide du nystagmus.

La destruction de ce centre ou des fibres qui en partant, produirait donc une paralysie du regard, la disparition de la secousse rapide du nystagmus provoqué et, d'après Barany, la pertes du nystagmus optique. L'existence de ce centre est déjà hypothétique, sa localisation est encore plus imprécise et les opinions les plus divergentes ont été formulées.

a) Autrefois, Bartels situait ce centre dans les hémisphères, (cette théorie ne peut plus être admise, puisque la secousse rapide du nystagmus existe même après ablation des hémisphères).

b) Adamuck, localise ce centre au niveau des tubercules quadrijumeaux.

c) Spitzer, sans préciser davantage, le situe dans le cerveau intermédiaire.

d) Wernike et Barany, le placent au voisinage du noyau du VI.

e) Monakow enfin, autour de l'aqueduc de Sylvius ou dans la substance réticulée voisine.

Actuellement des travaux récents nient l'existence d'un centre particulier supranucléaire. Déjerine, en France, Marburg à Vienne, pour ne citer que ces auteurs, ont nettement pris parti contre cette théorie des centres supranucléaires. De plus, notre collègue Dereux, dans sa thèse (inspirée par Clovis Vincent) donne quelques précisions intéressantes sur le mécanisme de ces paralysies de fonction. Les travaux récents admettent donc qu'il n'existe pas de centre supranucléaire, et que la paralysie associée du regard est due à l'atteinte des voies d'association (faisceau longitudinal postérieur), soit dans sa partie inférieure (protubérance), soit dans sa partie haute (pédoncule, tubercules quadrijumeaux, commissure postérieure).

Déjerine puis Marburg distinguent deux grandes voies présidant à la fonction des mouvements associés des globes oculaires : l'une est un faisceau volontaire, donc d'origine corticale ; l'autre est un faisceau purement réflexe, inconscient, d'origine vestibulaire.

Nous faisons abstraction du faisceau d'origine purement optique

qui, a son centre dans la région occipitale (scissure calcarine) et dont le trajet est à peu près inconnu, (les classiques admettent que les fibres suivent le même trajet que les fibres du faisceau volontaire d'origine frontale); mais quelques auteurs ont infirmé cette théorie. Quoi qu'il en soit, nous mentionnerons donc surtout, avec Marburg, deux grandes voies :

a) Le faisceau volontaire a son centre dans le cortex cérébral; cependant certains auteurs ont nié son existence, et à ce propos, nous devons faire remarquer qu'une lésion de ces centres donne une paralysie du regard le plus souvent transitoire.

La localisation exacte de ce centre ou mieux de ces centres corticaux, est difficile à établir : Actuellement la majorité des auteurs considère comme très probables 2 centres; le centre frontal situé dans la zone prérolandique au niveau de  $F^1 F^2 F^3$  (Ferrier, Horsley) et le centre occipital, au voisinage de la scissure calcarine. Par contre, le centre temporo pariétal trouvé chez le chien est plus discutable chez l'homme. Enfin le trajet des fibres qui partent de ces centres, est presque totalement inconnu. Marburg admet que ces fibres rejoignent le faisceau géniculé, passent par la capsule interne, puis dans le pied des pédoncules. C'est un faisceau croisé, cortico-pontin, qui aboutit finalement aux noyaux oculo-moteurs. Pour Déjerine, dans le pédoncule les fibres sont distinctes de la voie pyramidale et passent par le ruban de Reil médian, ce sont les fibres pyramidales aberrantes.

b) Le deuxième faisceau est vestibulo-nucléaire. Son existence est évidente *a priori*, car le mouvement associé des globes oculaires dans l'épreuve calorique, en est une preuve de grande netteté.

Pour Marburg par opposition au faisceau cortico pontin croisé ce faisceau vestibulo-mésencéphalique est direct; son origine se fait dans les noyaux vestibulaires centraux, et ses fibres passent soit par le faisceau longitudinal postérieur en entrant dans sa composition, soit dans la substance réticulée située immédiatement en dehors du faisceau longitudinal postérieur dont ces fibres suivent la direction.

Ce sont d'ailleurs ces connexions anatomiques étroites qui

expliquent la concomittance fréquente des lésions pathologiques des fibres du regard et des fibres vestibulaires proprement dites, et rendent nécessaire, la description sommaire des paralysies du regard dans l'étude des troubles de l'appareil labyrinthique central.

C'est d'ailleurs l'un des principaux avantages de cette théorie, de ne pas admettre l'existence hypothétique d'un nouveau centre supranucléaire et de nouvelles fibres à trajet inconnu et de se servir uniquement de l'arc réflexe vestibulo mésentéphalique déjà connu et admis par tous les auteurs. De plus, cette théorie explique aussi bien la paralysie du mouvement de latéralité, que celle des mouvements verticaux.

A côté de ce faisceau réflexe périphérique d'ordre vestibulaire, on a admis d'autres centres réflexes commandant les mouvements automatiquo-réflexes des yeux. A l'heure actuelle leur situation et le trajet des fibres qui les relient aux centres oculo-moteurs sont complètement inconnus.

Rappelons qu'un centre réflexe important est fourni par les voies cochléaires. En effet, il est remarquable de constater que lorsqu'un bruit subit est provoqué près d'une personne examinée et à son insu, les yeux se portent immédiatement dans la direction de la source sonore, d'ailleurs ce mouvement oculaire s'accompagne d'un clignement rapide des paupières (réflexe cochléo-palpébral).

Il existe encore d'autres centres de mouvements automatiquo-réflexes dont les applications cliniques sont encore à l'étude.

Il est délicat, dans l'état actuel de nos connaissances, de préciser le siège anatomique des diverses lésions pouvant donner la paralysie des mouvements horizontaux et celles qui causent la paralysie pour les mouvements verticaux. La paralysie des mouvements associés de latéralité, peut se voir avec des lésions de siège assez différent. Mais cette paralysie horizontale du regard semble surtout fréquente dans les affections localisées au voisinage du noyau du VI ; elle est alors homolatérale ; on l'a également signalée dans des localisations plus basses, et même au niveau du bulbe, rappelons en effet, que Bonnier l'a décrite dans son syndrome des noyaux vestibulaires ; là encore, elle est

homolatérale ; on l'a aussi mentionnée dans des lésions plus haut situées, particulièrement à la partie inférieure de la région pédonculaire, dans ce cas elle serait parfois controlatérale. Enfin, nous verrons que dans quelques cas de tumeurs cérébelleuses, on a pu l'observer le plus souvent du côté de la lésion et plus rarement du côté opposé. Dans ces cas, on doit admettre que la paralysie du regard n'est pas d'ordre cérébelleux, mais qu'elle est due à la compression de la tumeur cérébelleuse sur le mésencéphale.

Au contraire, les lésions provoquant une paralysie du regard pour les mouvements verticaux, siègent dans une région encore plus limitée ; en effet, ce sont en général les lésions de la région pédonculaire haute, des tubercules quadrijumeaux, et de la commissure postérieure (Clovis Vincent) qui donnent principalement la paralysie associée de fonction pour les mouvements verticaux. Souvent, à cette paralysie du regard, se surajoute une paralysie de la convergence (obs. n° 14).

Parfois, il n'y a pas paralysie absolument complète des mouvements associés ; c'est ainsi que l'on peut voir une perte totale du mouvement volontaire des yeux dans une direction déterminée, alors que le mouvement est encore possible dans cette direction si au préalable, on a soin de faire fixer au malade un objet placé devant ses yeux, et que l'on mobilise lentement dans la direction de la paralysie ; quelquefois, cet artifice rend possible la mobilisation des globes oculaires dans cette même direction. De même l'utilisation des mouvements automatique-réflexes permet parfois la mobilisation des globes oculaires dans la direction de la paralysie des mouvements volontaires du regard.

7) *Déviation conjuguée.* — Enfin on peut observer une déviation conjuguée des deux globes oculaires, qui peut être la conséquence soit d'une paralysie, du côté opposé à la déviation, soit d'une contracture du côté de la déviation.

Déviation conjuguée et paralysie du regard sont donc souvent associées. Nous n'insisterons pas davantage sur cette déviation conjuguée, puisque son mécanisme est le même que celui des paralysies de fonction que nous venons d'étudier.

8) *Epreuve calorique.* — L'épreuve calorique, dans les tumeurs du mésencéphale, donne des résultats très variables suivant la situation de la tumeur vis-à-vis des voies vestibulaires mésencéphaliques.

1° Lésion à distance (partie antérieure ou pied du pédoncule, par exemple).

Dans ce cas, tandis que les signes moteurs pyramidaux et sensitifs sont des plus nets, les troubles vestibulaires sont au contraire, très frustes et ne donnent lieu qu'à des signes d'irritation et non de paralysie. Dans ce cas, l'épreuve calorique montrera donc simplement une hyperexcitabilité plus ou moins prononcée, c'est ce qui s'est produit dans notre observation n° 12.

En outre, on sait que certains auteurs (Marburg) font précisément passer dans cette région (pied du pédoncule) les fibres des mouvements volontaires et associés des yeux. Dans ces cas, on pourrait donc observer une paralysie du regard corticale ; l'épreuve calorique ne serait pas abolie, et l'on pourrait obtenir une secousse lente du côté de la paralysie du regard. Par l'épreuve calorique, nous avons donc théoriquement un moyen de faciliter le diagnostic entre une paralysie du regard cortico-nucléaire et une parésie du regard vestibulo-nucléaire, car dans cette dernière nous allons voir que l'épreuve calorique est supprimée.

2° Lésion sur le trajet des voies vestibulaires (partie postérieure ou région de la calotte).

Là encore, les résultats sont différents suivant que la lésion détruit totalement ou partiellement l'arc réflexe vestibulaire. Plusieurs cas peuvent donc être envisagés.

a) La tumeur détruit les centres oculo-moteurs eux-mêmes ; il se produira alors, en plus des troubles oculaires, une abolition totale de tout réflexe nystagmique.

b) La tumeur détruit complètement le faisceau longitudinal postérieur ou mieux, l'arc réflexe vestibulo-oculo-moteur.

Dans ce cas, il y aura également abolition du nystagmus provoqué.

c) La lésion n'est que partielle ; les troubles labyrinthiques ne seront aussi que partiels. L'épreuve calorique sera donc non

totale<sup>ment</sup> supprimée, mais plus ou moins modifiée soit quantitativement, soit qualitativement (impossibilité d'obtenir une forme particulière de nystagmus). Ainsi, dans une de nos observations, obs. n° 14, le malade présentait ce fait intéressant que d'un côté on ne pouvait obtenir qu'un nystagmus horizontal et pas de nystagmus rotatoire, alors que, de l'autre côté, c'était le nystagmus horizontal qui manquait, quelle que soit la position donnée à la tête.

d) Dans certains cas, particulièrement dans ceux où existe une paralysie du regard, on peut mettre en évidence des anomalies très particulières de la réaction calorique.

La plus intéressante est la suppression de la secousse rapide du nystagmus. Ce fait s'explique de lui-même si on admet que : les mouvements associés des globes oculaires et la secousse rapide du nystagmus ont une même origine : le centre supranucléaire. Si on nie l'existence de ce centre, la conservation de la composante lente avec abolition de la secousse rapide, doit faire admettre que les fibres chargées des mouvements volontaires des yeux et de la secousse rapide sont plus fragiles que les fibres de la composante lente, puisque ces différentes fibres suivent le même trajet vestibulo-mésencéphalique. D'ailleurs, il en est de même pour la résistance à l'action de l'anesthésie générale, car pendant la narcose, la suppression de la composante rapide est bien antérieure à celle de la composante lente.

Cette suppression de la secousse rapide est en réalité assez rare, nous ne l'avons rencontrée dans aucune de nos observations ; elle a été cependant signalée depuis longtemps par de nombreux auteurs : Barany, Neumann... etc.

e) Ajoutons que Barany décrit dans les cas où il y a abolition de la secousse rapide, la suppression du nystagmus opto-cinétique, puisque pour cet auteur, les mouvements associés du regard, la secousse rapide du nystagmus, le nystagmus optique ont la même origine : le centre supranucléaire.

f) Nous avons déjà dit que : l'épreuve calorique pouvait également servir à distinguer une paralysie du regard d'ordre vestibulo-nucléaire (lésion de la calotte), d'une paralysie cortico-nucléaire (lésion du pied). En effet, dans ce dernier cas, on

peut toujours, par excitation labyrinthique appropriée, provoquer un mouvement lent des globes oculaires du côté de la paralysie du regard ; au contraire, dans les paralysies d'ordre vestibulo-nucléaire, ce mouvement lent ne peut évidemment pas se produire puisque la lésion a détruit également les fibres chargées de conduire l'excitation labyrinthique des centres vestibulaires aux noyaux oculo-moteurs.

g) Enfin, l'épreuve calorique peut être encore modifiée dans les paralysies monoculaires. Dans ce cas, la réaction nystagmique peut être provoquée, mais présente des caractères particuliers dus à la paralysie musculaire. Par exemple, dans une paralysie du droit externe (VI<sup>e</sup> paire), dans le nystagmus provoqué vers la droite, au niveau de l'œil gauche sain, les deux composantes du nystagmus sont normales. Par contre, pour l'œil droit, strabique, l'excursion du globe oculaire ne dépasse pas la ligne médiane. Dans ces cas, la secousse rapide et la secousse lente se trouvent limitées, et cette limitation de la secousse lente peut permettre d'ailleurs, de faire le diagnostic d'une paralysie oculaire chez un malade dans le coma.

9) *Epreuve rotatoire.* — L'épreuve rotatoire donne des résultats tout-à-fait superposables à ceux de l'épreuve calorique. C'est dire qu'une lésion du pied par exemple, située à distance des voies vestibulaires et du faisceau longitudinal postérieur, ne donnera que des signes d'hyperexcitabilité. Dans une de nos observations, observation 12, l'hyperexcitabilité à la rotation était si marquée, qu'après 5 tours, le malade accusait une sensation vertigineuse intense et présentait une réaction nystagmique violente et de longue durée.

Au contraire, dans les lésions de la calotte s'accompagnant d'atteinte directe des voies vestibulaires centrales, les modifications nystagmiques sont encore plus profondes et la réaction peut être modifiée à la fois quantitativement et qualitativement.

10) *Déviation segmentaire provoquée.* — Cette déviation est généralement normale pour les deux bras. S'il y a abolition complète de la réaction nystagmique, il n'y a pas obligatoirement suppression de la déviation provoquée pour les deux bras, parfois les deux bras dévient comme à l'état normal. Cepen-

dant, il a été signalé des anomalies, avec absence de déviation segmentaire du bras du côté lésé, comme dans les tumeurs cérébelleuses ou ponto-cérébelleuses ; mais ce sont là des cas exceptionnels.

#### IV. — Tumeurs cérébelleuses.

1) Nous allons terminer l'étude des tumeurs siégeant sur le trajet des voies vestibulaires centrales, par la description des troubles vestibulaires dans les tumeurs cérébelleuses. En effet, la physiologie, la clinique et l'anatomie prouvent les rapports étroits qui existent entre le vestibule et le cervelet :

*Cliniquement*, à mesure que s'est développée l'étude de la pathologie vestibulaire, son domaine s'est largement agrandi aux dépens de celui du cervelet. Les recherches récentes sur l'appareil otolithique l'élargissent encore.

*Physiologiquement*, le syndrome cérébelleux et le syndrome vestibulaire ont de nombreux points communs, et à l'heure actuelle, il semble difficile de vouloir les dissocier. En effet, l'expérimentation sur l'animal, en dépit d'interventions les plus minutieuses, lèse le plus souvent simultanément les voies cérébelleuses et labyrinthiques ; c'est ce qui rend difficile l'étude isolée des troubles vestibulaires ou des troubles cérébelleux.

*Anatomiquement* enfin, la connaissance des voies vestibulaires centrales présente encore, malgré les patients efforts des auteurs modernes, de nombreuses incertitudes ; mais les connexions entre le cervelet, principalement par le noyau du toit, avec les centres vestibulaires sont très intimes.

Ce que nous venons de dire prouve les rapports étroits entre le cervelet et le labyrinthe, et rend légitime la description des troubles vestibulaires dans les tumeurs cérébelleuses.

2) Pour certains auteurs, les troubles vestibulaires dans les affections du cervelet sont dues pour une faible part, à l'union plus ou moins directe du cervelet et de l'appareil labyrinthique, et pour la plus grande partie, à l'action de voisinage sur les noyaux vestibulaires eux-mêmes, par infiltration ou compression

par la tumeur, ou même par action à distance de l'hypertension intracrânienne.

Certains symptômes, comme le vertige, le nystagmus, classés par quelques auteurs comme signes cérébelleux purs, semblent donc assez discutables, et nous estimons que ce sont en réalité, des signes vestibulaires dûs au voisinage des noyaux bulbo-protubérantiels. Quelques auteurs, surtout à l'étranger, ont même refusé systématiquement au cervelet, toute participation à l'apparition du nystagmus. Ces auteurs s'appuient à la fois sur des données cliniques et expérimentales.

a) Cliniquement, Leidler a fait remarquer que le nystagmus peut manquer en dépit de la présence de grosses lésions non hypertensives du cervelet, lorsqu'elles n'atteignent pas les voies vestibulaires. Au contraire, dans les affections hypertensives (tumeurs, abcès), le nystagmus est plus fréquent ; dans les abcès en particulier, le nystagmus est de règle, car à côté de la compression directe et de l'action à distance de l'hypertension intracrânienne, se surajoutent l'encéphalite et l'œdème collatéral qui peuvent se propager jusqu'au voisinage des noyaux vestibulaires et les irriter.

Il semble donc que cliniquement, l'apparition du nystagmus est en rapport avec le degré d'excitation des centres vestibulaires.

b) Expérimentalement, Magnus et de Kleyn sur l'animal, ont trouvé que l'extirpation complète du cervelet ne provoquait pas de nystagmus.

Par contre, Luciani avait autrefois montré que, l'ablation d'une moitié du cervelet pouvait faire apparaître, non seulement un nystagmus, mais aussi une déviation conjuguée des yeux. Ces expérimentations furent reprises plus tard (Ferrier, Turner, Russel...) ; elles ont pu démontrer que ces phénomènes oculaires (nystagmus, déviation conjuguée) n'apparaissent que s'il y avait eu pendant l'opération une blessure bulbo-protubérantielle.

Il y a peu de temps, Dusser de Barenne a confirmé le bien fondé de ces derniers faits.

Enfin, des faits cliniques rapportés par quelques auteurs ont une valeur d'expérimentation physiologique, et en particulier,

cet opéré de Neumann qui, après ouverture chirurgicale de l'abcès cérébelleux, ne présentait pas de nystagmus, mais ce dernier pouvait apparaître par tamponnement de la cavité abcédée, ce qui tend à prouver que dans ces cas, le nystagmus n'est pas produit par la lésion cérébelleuse elle-même, mais par action à distance de la compression sur le noyau vestibulaire.

Par contre, Demetriades et Spiegel ont voulu prouver que le nystagmus dans les abcès était causé par une lésion des « fibres d'arrêt » cérébelleuses. En effet, si l'hémisection cérébelleuse simple ne provoque pas de nystagmus, on peut, en y associant une destruction du labyrinthe, voir apparaître du côté opéré un nystagmus de longue durée. Cette expérience est d'autant plus intéressante qu'elle est la reproduction du nystagmus typique de l'abcès du cervelet tel qu'on l'observe en clinique. Or, dans ce cas, l'hémisection ne peut produire le nystagmus par le mécanisme de la compression. Pour Démétradiades et Spiegel, on doit donc admettre que la lésion cérébelleuse agit par destruction du pouvoir d'arrêt dévolu à certaines fibres du cervelet.

En effet, pour ces auteurs, quand on détruit un labyrinthe, il se produit dans le centre nystagmique du même côté, un état d'hyperexcitabilité. Il en résulte un nystagmus du côté lésé, puisque cette hyperexcitabilité n'est plus freinée par le cervelet.

En conclusion de toutes ces données cliniques et expérimentales, on peut dire que la production d'un nystagmus purement cérébelleux est au moins très douteuse, cependant on peut penser que dans certains cas, la lésion cérébelleuse peut favoriser l'apparition d'un nystagmus et le renforcer par une sorte de dysmétrie nystagmique qui, pour certains auteurs, serait due à la lésion des fibres d'arrêt cérébelleuses. Le nystagmus, dans les affections cérébelleuses, est donc avant tout provoqué par une action irritative ou destructive du système vestibulaire central, soit indirectement, par augmentation de la pression intracrânienne agissant à distance sur les noyaux vestibulaires ; soit directement, par extension de la lésion dans la région vestibulaire (envahissement ou compression en cas de tumeur, encéphalite extensive en cas d'abcès). C'est pour ce der-

nier fait que Lund, qui sur des bases cliniques importantes, a étudié cette question particulière des abcès cérébelleux, considère comme d'un fort mauvais pronostic le nystagmus apparaissant ou augmentant d'intensité, ou changeant de direction, car pour cet auteur, cette constatation témoigne de l'extension de l'abcès vers le bulbe. C'est à ce même mécanisme qu'il faut attribuer le ralentissement du pouls et surtout pour Marburg, l'instabilité du pouls ou la tachycardie provoquée par le simple passage de la position couchée à la position assise. L'ensemble de ces faits constituerait un des signes d'alarme de l'atteinte bulbaire.

3) Comme nous l'avons dit plus haut, le domaine des troubles vestibulaires dans les affections du cervelet s'étend donc considérablement aux dépens du syndrome cérébelleux. Nous allons maintenant essayer de préciser les caractères particuliers de ces troubles vestibulaires.

a) *Nystagmus spontané*. — Le nystagmus spontané est très fréquent dans les tumeurs cérébelleuses. C'est un nystagmus de grosse amplitude; il bat lentement et son intensité est de degré II ou III suivant la classification d'Alexander. Ce nystagmus est souvent horizontal pur, parfois horizontal-rotatoire, rarement rotatoire pur; il est dirigé souvent des deux côtés avec parfois prédominance du côté malade. Dans quelques cas, il peut subir des variations avec les positions de la tête; par exemple, dans notre observation n° 7, l'inclinaison de la tête sur l'épaule donnait un nystagmus battant du côté opposé; l'inclinaison sur l'épaule droite provoquait un nystagmus horizontal gauche et inversement, l'inclinaison sur l'épaule gauche, provoquait un nystagmus horizontal droit. Quelques auteurs ont rapporté des faits analogues et certains les attribuent à une perturbation concomittante de l'appareil otolithique (Lund).

Dans l'abcès du cervelet, le nystagmus mérite un examen particulièrement attentif surtout s'il existe en même temps une labyrinthite. Or on connaît la fréquence de l'abcès cérébelleux labyrinthogène. Neumann a formulé à ce sujet les règles suivantes : 1) quand un nystagmus apparaît du côté malade, après destruction labyrinthique : il y a atteinte cérébelleuse ; 2) quand

le nystagmus de destruction labyrinthique a cessé, s'il apparaît un nouveau nystagmus. quel que soit le côté où il bat : il y a atteinte cérébelleuse ; 3) quand un nystagmus de destruction du labyrinthe dure (plus de 4 semaines), ou augmente : il y a atteinte cérébelleuse.

A côté de l'étude du nystagmus spontané, nous devons signaler qu'exceptionnellement, dans les tumeurs cérébelleuses, on a pu observer quelques cas de déviation conjuguée et de paralysie du regard pour les mouvements de latéralité. Le plus souvent, la paralysie du regard se fait du côté malade, la déviation conjuguée est au contraire du côté sain ; mais l'inverse a pu être observé.

Ces faits rares ne sont pas dus à l'affection cérébelleuse elle-même, mais semblent produits par l'action à distance sur les fibres nerveuses du mésencéphale.

Il en serait de même des cas également rares de nystagmus vertical, qui seraient produits par la pression de la tumeur sur le mésencéphale (tubercules quadrijumeaux ou VI<sup>e</sup> ventricule) ; ce nystagmus vertical se verrait donc dans les tumeurs cérébelleuses, uniquement dans les localisations antérieures. Au contraire, un siège plus postérieur donnera un nystagmus horizontal.

b) *Vertiges*.—La sensation vertigineuse est très fréquente. Ici, comme dans toutes les autres tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, le vertige fait partie de la triade du début, caractérisée par : la céphalée, le vertige et les vomissements.

L'intensité du vertige est cependant moindre que dans les cas de tumeurs siégeant directement sur les voies vestibulaires ou que dans les affections du labyrinthe périphérique. De plus, il faut savoir distinguer le vertige vrai, caractérisé par une sensation apparente de rotation, d'avec les sensations vertigineuses d'autres caractères, et qui sont dues à des troubles oculaires ou à des troubles d'ordre purement cérébelleux. D'ailleurs, c'est surtout au début de la maladie, que s'observe cette sensation vertigineuse, et plus tard elle fait souvent défaut, et il est remarquable de constater alors un violent nystagmus spontané sans aucune sensation vertigineuse ; ce fait constitue un bon élément

pour le diagnostic différentiel d'avec les affections du labyrinthe périphérique.

Nous avons déjà signalé, à propos des tumeurs de l'angle, l'importance que Stewart et Holmes attachent à la direction de la sensation de rotation. Rappelons que pour ces auteurs, par opposition aux tumeurs extra-cérébelleuses, la sensation de déplacement des objets se ferait du côté sain, vers le côté de la tumeur.

c) *Les troubles de l'équilibre* peuvent accompagner la sensation vertigineuse ; mais ils sont plus souvent d'ordre cérébelleux, et nous ne les signalons ici que pour les différencier des troubles de l'équilibre d'ordre vestibulaire. C'est ainsi qu'il existe souvent une opposition entre la présence de gros troubles de l'équilibration et l'absence de sensation vertigineuse, cette opposition constitue un excellent signe en faveur du siège central de l'affection. En outre, contrairement au déséquilibre vestibulaire, le déséquilibre cérébelleux n'est pas accentué par l'occlusion des yeux (épreuve de Romberg), et la chute ou la tendance à la chute, ne varie pas avec les positions de la tête ; en effet, le plus souvent elle se fait dans le sens antéro-postérieur, soit en avant, soit en arrière, et pour certains auteurs, la chute sur le côté ne se voit qu'avec les lésions de l'appareil vestibulaire.

Dans l'épreuve de la marche de Babinski-Weill, il n'est pas rare d'observer une démarche uniquement cérébelleuse, sans déviation importante. C'est ainsi que le malade de notre observation n° 7 ; ne présentait aucune déviation après 5 allers et 5 retours, les yeux bandés, mais les troubles de la démarche, et en particulier la titubation étaient très accentués.

d) *Attitude de la tête.* — L'attitude de la tête est assez variable dans les tumeurs cérébelleuses ; parfois elle n'est guère modifiée. Souvent, comme dans les tumeurs de l'angle, la tête est inclinée du côté malade et légèrement tournée vers le côté sain. Nous avons déjà dit que certains auteurs attribuent cette position spéciale à une lésion vestibulaire.

Stewart et Holmes, dans les tumeurs médianes (vermis) trouvent les modifications d'attitude presque constantes. Dans ces cas, la position tête droite est rare, et le plus souvent la tête serait penchée soit en avant, soit en arrière.

Enfin, quelques auteurs admettent que la position de la tête en avant est liée à la présence d'une tumeur troublant la circulation du liquide céphalo-rachidien par compression de l'aqueduc de Sylvius ou des trous de Magendie.

e) *Déviatiou segmentaire spontanée.* — Nous avons déjà étudié le mécanisme des troubles de l'indication et nous avons également montré les restrictions que l'on devait apporter à sa valeur diagnostique. Cependant la constatation d'un trouble de l'indication, répétée à plusieurs examens, doit attirer l'attention sur une hypertension probable de la fosse cérébrale postérieure.

Dans les affections du cervelet, cette déviation segmentaire spontanée est en effet très fréquente. C'est le bras du côté de la tumeur qui présente cette déviation anormale. En général celle-ci se constate plus facilement au membre supérieur : elle se fait surtout dans le plan horizontal, et le plus souvent il s'agit d'une déviation en dehors, c'est ce que nous avons constaté dans nos observations n° 6 et 7.

La recherche de la déviation segmentaire provoquée est nécessaire pour préciser s'il s'agit d'une déviation d'ordre irritatif ou paralytique, et l'absence de la déviation segmentaire provoquée pour le bras du côté de la tumeur, à plus de valeur localisatrice que la constatation de la déviation spontanée.

Enfin, nous devons remarquer qu'assez souvent, la déviation spontanée disparaît assez rapidement grâce au remarquable pouvoir compensateur du cervelet ; par contre, il persiste pendant très longtemps des troubles de la déviation provoquée, ce qui permet parfois de faire un diagnostic rétrospectif (intérêt médico-légal).

f) *Épreuves vestibulaires.* — I. Troubles des épreuves dus à l'action de voisinage sur les voies vestibulaires centrales.

a) *Épreuve calorique.* — L'hyperexcitabilité nystagmique est fréquente, Neumann parle même d'un « nystagmus clonus » qui d'ailleurs se présente sans réaction vertigineuse concomitante.

Diverses explications en ont été données. Pour Ruttin, il y

a lésion des fibres d'arrêt cérébelleuses qui, ne pouvant plus freiner les réactions vestibulaires, donne une réaction nystagmique dysmétrique. Bauer et Leidler admettent que toute l'excitation aboutit aux noyaux oculaires puisque le contrôle du cervelet est détruit, d'où hyperexcitabilité. Enfin, Brunner fait remarquer que ces troubles nystagmiques ne se voient que dans les tumeurs ou dans l'abcès cérébelleux c'est-à-dire dans les affections provoquant de l'hypertension intracrânienne et, c'est probablement cette dernière qui agit indirectement sur les noyaux vestibulaires et les rend hyperexcitables.

Dans une de nos observations (n° 7), l'hyperexcitabilité nystagmique, à l'épreuve calorique, était des plus nettes et s'opposait à l'absence de la sensation vertigineuse provoquée. De plus, le nystagmus était de très grande amplitude. Cependant, cette hyperexcitabilité calorique n'est pas constante, et parfois on trouve une diminution très nette de l'ensemble de la réaction. Dans une autre de nos observations, (obs. n° 6), la tumeur cérébelleuse, d'évolution lente, avait émoussé la réflectivité des deux labyrinthes.

Pour Barany souvent cette hyperexcitabilité nystagmique contraste avec l'absence de signes fonctionnels sensation vertigineuse normale ou même diminuée. Au contraire, dans la sclérose en plaques où il existe également de l'hyperexcitabilité nystagmique celle-ci s'accompagne d'augmentation parallèle des troubles réactionnels (sensation vertigineuse, nausées..).

Nous devons faire remarquer que les troubles nystagmiques décrits sont en général bilatéraux. De plus, nous n'avons parlé que de l'examen des canaux horizontaux et nous étudierons plus loin la réflectivité des canaux verticaux.

β) *Epreuve rotatoire.* — A l'épreuve rotatoire l'hyperexcitabilité nystagmique est encore plus marquée que pour l'épreuve calorique. Très souvent, le nystagmus post-rotatoire dure quarante cinq secondes et plus.

Hautant a signalé des cas où le nystagmus par rotation était très prolongé (2 à 4'') sans sensation vertigineuse, surtout dans les cas d'abcès à siège antérieur et paramédian. Dans une de nos observations (obs. n° 7), le nystagmus post-rotatoire

était très augmenté surtout du côté malade, où il durait deux minutes.

Comme pour l'épreuve calorique, l'hyperexcitabilité nystagmique post-rotatoire, n'est pas absolument constante, elle peut être normale et même diminuée dans une de nos observations par exemple, (obs. n° 5), le nystagmus post rotatoire durait pour chaque côté une vingtaine de secondes dans la rotation tête droite, par contre, lorsque la tête était penchée en avant, il n'y avait aucun nystagmus post-rotatoire.

γ) *Épreuve galvanique.* — L'épreuve galvanique peut également montrer une hyperexcitabilité nystagmique; chez le malade de notre observation n° 7, l'apparition du nystagmus était beaucoup plus précoce du côté lésé (à peine I. M. A.).

La réaction de chute est très souvent anormale, le malade, au lieu d'incliner du côté du pôle positif tend le plus souvent à tomber en avant et plus souvent encore en arrière.

δ) *Troubles réactionnels.* — La sensation vertigineuse provoquée par les épreuves labyrinthiques est en général abolie. Ainsi, chez un de nos malades (obs. n° 7), où la réaction nystagmatique était particulièrement violente, l'irrigation avec 1 litre d'eau froide ne provoquait pas le moindre malaise ni le moindre vertige. La recherche de la déviation segmentaire provoquée a été étudiée plus haut et rappelons que l'absence de la déviation provoquée pour le bras du côté de la tumeur constitue pour Barany un bon signe de localisation cérébelleuse.

II. Troubles des épreuves vestibulaires dus à l'hypertension intracrânienne. — a) Nous avons déjà dit à propos des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux que récemment; les auteurs américains avaient décrit un véritable syndrome d'hypertension de la fosse cérébrale postérieure, et caractérisé principalement par l'inexcitabilité bilatérale des canaux verticaux. Nous avons vu au sujet des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux les restrictions qu'il fallait y apporter. Cependant, dans un de nos cas où l'abcès cérébelleux était très antérieur, l'examen calorique donnait du côté malade, une inexcitabilité complète (labyrinthectomie antérieure), et du côté opposé, une inexcitabilité des canaux verticaux avec conservation de la réflectivité du canal horizontal.

Cette observation semble donc confirmer la conception des auteurs américains. Mais en réalité, l'inexcitabilité des canaux verticaux n'a pas la constance ni la fixité qu'ils ont voulu lui donner ; en effet, dans d'autres observations les canaux verticaux réagissaient au contraire à l'épreuve calorique.

b) De même l'hypoexcitabilité du nystagmus dans l'épreuve rotatoire, qui a été décrite comme un signe d'hypertension de la fosse cérébrale postérieure, n'est pas constante dans les tumeurs cérébelleuses, et nous avons plus haut insisté au contraire, sur l'hyperexcitabilité nystagmique avec absence de sensation vertigineuse, dont l'ensemble constitue un signe important de lésions cérébelleuses.

c) En résumé, dans les tumeurs cérébelleuses, se surajoutent des troubles vestibulaires des deux mécanismes différents, cette interprétation peut nuire d'ailleurs à l'interprétation diagnostique. Les uns rentrent dans le cadre du syndrome de localisation ce sont les troubles dus à l'action plus ou moins directe sur les centres vestibulaires, et qui donnent le plus souvent une hyperexcitabilité labyrinthique avec abolition de la sensation vertigineuse. Les autres, par contre, rentrent dans le syndrome de l'hypertension de la fosse cérébelleuse et donnent au contraire, le plus souvent, une hyporéflexivité avec abolition de la sensation vertigineuse. On conçoit donc que les troubles vestibulaires soient variables suivant la prédominance de l'un des deux mécanismes.

Enfin il faut savoir qu'une tumeur du cervelet peut ne donner que très peu de troubles labyrinthiques (obs. n° 8) mais c'est là un fait exceptionnel.

## **B. --- Tumeurs du deuxième groupe**

(étages antérieur et moyen du crâne).

Dans les tumeurs des étages antérieur et moyen du crâne, le troubles labyrinthiques ne peuvent être dus qu'à une action indirecte sur l'appareil vestibulaire par l'intermédiaire de l'hypertension intracrânienne.

Nous étudierons d'abord ces tumeurs en général, puis certain

cas de tumeurs frontales qui peuvent présenter une symptomatologie un peu particulière.

### **I. — Tumeurs des étages antérieur et moyen du crâne en général**

1) *Vertiges*. — Dans ces tumeurs cérébrales, la sensation vertigineuse à type nettement vestibulaire est très rare, par opposition aux tumeurs de l'étage postérieur. Parfois le malade accuse des vertiges, mais ce sont le plus souvent des éblouissements, des malaises qui, nous l'avons vu, ne doivent pas être considérés comme des vertiges à type labyrinthique vrai.

2) De même le *Nystagmus spontané* est très rare, et on est souvent en présence d'un nystagmus non labyrinthique. Lorsqu'il est d'origine vestibulaire, il s'agit dans ces cas, d'une très forte hypertension ou d'une poussée hypertensive.

Cependant certaines tumeurs occipitales peuvent par pression directe sur la tente du cervelet, provoquer du nystagmus tout comme les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. Dans une de nos observations (obs. n° 16) un fibro-endothéliome méningé situé à l'union de la faux du cerveau et de la tente du cervelet, provoquait un nystagmus spontané par ce mécanisme. De même Rutin a signalé l'apparition d'un nystagmus dans un cas d'abcès temporal très postérieur après tamponnement de la cavité; là encore c'est dans l'excès de pression dû au tamponnement que l'on doit rechercher la cause de ce nystagmus.

Dans les tumeurs supratentorielles, le nystagmus spontané lorsqu'il existe est le plus souvent horizontal rotatoire bat en général des deux côtés, et persiste rarement derrière les lunettes de 20 dioptries.

Comme nystagmus de forme un peu particulière, il a été décrit un nystagmus diagonal dans un cas de très gros abcès voisin du ventricule, rapporté par Rutin qui attribue ce nystagmus diagonal à la réaction inflammatoire sur la région ventriculaire voisine.

Le nystagmus vertical qui, nous l'avons vu, est assez fréquent dans les affections touchant le IV<sup>e</sup> ventricule ou l'aqueduc

de Sylvius a été également signalé dans les cas de rupture, d'un abcès dans les ventricules latéraux.

3) La déviation spontanée segmentaire, la déviation à la marche dans l'épreuve de Babinski-Weill et les troubles de l'équilibre sont tout à fait exceptionnels dans les tumeurs de cette localisation.

4) *Epreuve calorique*. — Les résultats de cette épreuve sont assez variables.

La sensation subjective vertigineuse, même après les fortes irrigations a été trouvée diminuée mais moins souvent abolie que dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.

Les classiques ont décrit de l'hyperexcitabilité nystagmique portant essentiellement sur le temps de réaction qui serait allongé ; par contre, le temps de latence serait le plus souvent normal. Quelques auteurs ont décrit récemment des troubles vestibulaires liés à l'hypertension intracrânienne, et portant sur l'excitabilité des canaux verticaux qui se trouverait être diminuée mais non abolie comme dans les hypertensions de la fosse cérébelleuse. D'après eux cette hyporéflexivité serait surtout manifeste du côté opposé à la tumeur.

Grant et Fischer (Philadelphie) décrivent dans les tumeurs de la fosse cérébelleuse une remarquable tolérance aux épreuves vestibulaires ; par contre, dans les tumeurs supratentorielles, ils insistent sur une grande susceptibilité aux examens labyrinthiques.

Fischer (Vienne), dans 44 tumeurs supratentorielles, trouve dans 26 cas (60 %) des troubles vestibulaires ; dans 5 cas d'hyperexcitabilité du côté de la tumeur, il trouve 2 cas d'hyporéflexivité du côté opposé. Nous pouvons signaler une de nos observations (n° 20), qui présente cette anomalie : il s'agissait d'une tumeur de l'hypophyse avec, d'un côté, inexcitabilité et du côté opposé, il y avait au contraire, hyperexcitabilité.

En réalité, nos observations nous ont montré à l'épreuve calorique, en plus de l'absence ou de la forte diminution de la sensation vertigineuse provoquée, des troubles nystagmiques en général peu accentués. En particulier, dans les faibles hypertensions, et surtout dans les cas d'hypertension de date relativement ré-

cente, la réaction nystagmique peut être considérée comme normale.

Lorsqu'il y a des modifications un peu plus appréciables, on peut dire qu'il s'agit souvent d'hypoexcitabilité qui semble atteindre le labyrinthe en entier sans se localiser plus spécialement sur les canaux verticaux ; cependant, nous avons déjà fait remarquer que d'une façon générale les canaux verticaux étaient à l'état normal, moins facilement excitable que le canal horizontal. Il s'ensuit que si une faible diminution de l'excitabilité porte également sur tous les groupes de canaux, cette diminution se fera plus facilement constater pour les canaux verticaux que pour le canal horizontal ; cette constatation sera encore plus évidente en examinant les canaux verticaux en position tête droite et non en position III, puisque cette position tête droite est, nous l'avons vu, une moins bonne position pour l'excitation du groupe vertical.

Personnellement nous n'avons jamais observé d'inexcitabilité totale des canaux verticaux en position III. Cependant, dans une observation communiquée par notre collègue J. Durand, il y avait inexcitabilité complète en position III ; mais c'est là une constatation assez rare.

Comme autre anomalie nystagmique exceptionnelle, signalons cette observation de Ruttin où il y avait disparition de la secousse rapide, du nystagmus dans un cas d'abcès de la base du lobe temporal droit.

5) *Epreuve rotatoire.* — Classiquement, l'épreuve rotatoire dans les tumeurs de l'étage antérieur et moyen donne le plus souvent de l'hyperexcitabilité.

Certains auteurs, dans l'hypertension intracrânienne, décrivent au contraire de l'hypoexcitabilité nystagmique qui cependant serait moins accentuée que dans les hypertensions de la fosse cérébelleuse.

En réalité, nous avons assez souvent trouvé par la giration une hyperexcitabilité relative contrastant avec la tendance à l'hypoexcitabilité calorique. Jamais nous n'avons vu de troubles portant sur les sensations de rotation et de contre rotation. Dans certains cas elles ont pu se trouver émoussées, mais ces sensa-

tions sont difficilement contrôlables et dépendent, dans une certaine mesure, de l'intensité du ralentissement psychique si fréquent dans l'hypertension intracrânienne.

Récemment, à la société autrichienne d'Otologie (novembre 1924), Ruttin a présenté un cas de tumeur de la base du lobe temporal droit, avec arrosion de la pointe de la pyramide qui provoquait une abolition de la réaction calorique avec hyperexcitabilité à l'épreuve rotatoire.

6) *Epreuve galvanique.* — Cette épreuve est le plus souvent normale et dans les cas où nous l'avons employée, nous n'avons jamais trouvé de gros troubles. La réaction nystagmique est très souvent conservée.

## II. — Tumeurs frontales.

Parfois, dans les tumeurs frontales on peut observer un syndrome de pathogénie assez discuté : l'ataxie frontale de Bruns. Certains auteurs en font un trouble de réaction à distance, dû à l'hypertension intracrânienne et portant soit sur le cervelet, soit sur l'appareil vestibulaire (Clovis Vincent). D'autres au contraire invoquent des relations directes entre le lobe frontal et le cervelet par des fibres fronto-ponto-cérébelleuses (Bolstrom, Poussep).

Nous allons résumer les principales caractéristiques de ce syndrome à cause de son origine vestibulaire ou pseudo-vestibulaire, suivant que l'on adopte l'une ou l'autre théorie.

1) *Vertiges.* — La sensation vertigineuse est rarement précisée dans les observations publiées, et il semble que le vertige labyrinthique vrai soit peu fréquemment rencontré.

2) *Les troubles de l'équilibre* sont importants dans les tumeurs frontales.

Fischer, dans ses 44 cas de tumeur des étages antérieur et moyen trouve huit fois des troubles de l'équilibre ; sur ces 8 cas, il s'agissait cinq fois de tumeurs frontales.

Dans nos observations de tumeur des étages antérieurs nous n'avons rencontré de troubles de l'équilibre que dans les tumeurs frontales, aussi n'avons-nous pas signalé les troubles de l'équilibre dans les descriptions des tumeurs des hémisphères.

Le *déséquilibre*, comme dans les affections cérébelleuses l'emporte donc beaucoup sur la sensation subjective du vertige. Ce déséquilibre est d'ailleurs beaucoup plus du type cérébelleux que du type labyrinthique. C'est ainsi que dans la marche aveugle (épreuve de Babinski-Weill) notre malade de l'observation 29 ne présentait pas de déviation comme dans les affections labyrinthiques, mais avait surtout de la titubation avec une démarche incertaine et festonnée qui est le propre de l'affection cérébelleuse.

L'épreuve de Romberg ne donne pas de résultats très précis ; le plus souvent, par l'occlusion des yeux, le malade oscille un peu plus mais rarement cette occlusion entraîne la chute comme dans les affections labyrinthiques.

Parfois le malade présente de la latéropulsion de Babinski et Nageotte. Enfin l'épreuve de la pulsion de Pierre Marie, est souvent positive du côté de la tumeur.

3) *Nystagmus spontané*. — Dans ces tumeurs, le nystagmus n'a guère attiré l'attention des observateurs. Nous l'avons recherché dans tous nos cas de tumeurs frontales ; il ne s'est pas montré constant, même chez les malades présentant un syndrome ataxique.

Signalons encore que l'on a décrit dans le lobe frontal un centre des mouvements associés des yeux.

4) *Déviation segmentaire spontanée*. — La déviation spontanée est très rare dans les tumeurs supratentorielles. Il s'agit presque toujours de *tumeurs frontales* (Fischer dans sa statistique de 44 cas, trouve quatre fois de la déviation spontanée, dans 3 cas il s'agit d'une tumeur frontale et dans un seul cas d'une tumeur pariétale).

La déviation se fait en général dans le bras du côté *opposé*. Dans nos observations nous n'avons pas trouvé de trouble de l'indication.

Nous avons déjà étudié et nous reviendrons plus loin sur ce point particulier à propos de la valeur diagnostique de la déviation segmentaire dans les tumeurs cérébrales.

5) *Signes cérébelleux*. — On voit donc que les signes présentés par l'ataxie frontale semblent un mélange de symptômes

cérébelleux et labyrinthiques. Il faut insister sur ce fait que ces signes sont beaucoup plus d'ordre statique que cinétique. Cependant, Fragnito a décrit de l'asynergie, de la dysmétrie, du tremblement intentionnel prédominant au niveau du membre supérieur du côté de la lésion (ces troubles siégeaient dans le membre supérieur droit dans un cas de tumeur ayant envahi le pied et une partie des deux premières circonvolutions frontales droites).

L'ataxie frontale est donc une réalité clinique indiscutable. D'ailleurs l'expérimentation sur l'animal a confirmé ces données cliniques ; il en est de même des blessures de guerre du lobe frontal. Notre collègue Baruk, dans un travail déjà cité, écrit à ce propos : « Chez l'homme, les blessures du lobe frontal, particulièrement pendant la guerre, ont donné lieu à des études très détaillées notamment de la part de Feuchtwanger, de Goldstein, de Chorosko (1923). De ces travaux il ressort que les blessures profondes du lobe frontal donnent lieu chez l'homme, à des perturbations marquées de l'équilibre, de la coordination des mouvements et des fonctions psychiques...

Chez les blessés des lobes frontaux le refroidissement énergétique par un jet de chlorure d'éthyle sur la brèche osseuse, provoque la déséquilibration du corps dans l'espace. D'ailleurs, les lésions frontales ne réalisent pas seulement un trouble de l'équilibre, mais elles déterminent encore un trouble de l'orientation spatiale comme l'ont montré Pierre Marie et ses élèves. Cette désorientation spatiale est parfois très accusée, bien que les fonctions labyrinthiques et oculaires restent dans ces cas en apparence normales. »

D'après ce qui précède, nous voyons que certaines tumeurs frontales peuvent revêtir l'aspect d'une tumeur de la fosse cérébelleuse, et Souque a attiré l'attention sur la difficulté de ce diagnostic. Barany en souligne également la difficulté et ajoute que le diagnostic de ces cas peut être facilité par un examen vestibulaire minutieux, et en particulier par la recherche des troubles de l'indication après excitation labyrinthique.

Dans les tumeurs frontales, les épreuves labyrinthiques ne semblent pas donner des résultats bien différents de ceux des autres tumeurs des étages antérieur et moyen du crâne.

## C. — Troubles vestibulaires dans les méningites.

Pour ne pas augmenter la longueur de ce travail nous n'avons rapporté que quelques-unes de nos observations, d'hypertension intracrânienne due à une méningite ou à une réaction méningée.

Les résultats doivent être envisagés en deux groupes :

1° Les méningites aiguës qui donnent peu de troubles vestibulaires ;

2° Les méningites chroniques ou les méningites séreuses qui, à la longue, apportent des troubles labyrinthiques plus ou moins marqués et différents suivant qu'il s'agit d'hypertension généralisée ou localisée.

### I. — Méningites ou réactions méningées aiguës.

Dans les cas dus à une lésion auriculaire, nous n'avons tenu compte que des modifications trouvées à l'examen de l'oreille saine, car il est évident que l'examen de l'oreille malade pourrait amener à des conclusions erronées ou tout au moins sujettes à discussion.

Dans les cas d'hypertension intracrânienne aiguë, on rencontre çà et là des signes témoins du retentissement vestibulaire, mais ces signes sont le plus souvent discrets et demandent à être recherchés.

1) Le *vertige*, c'est à-dire la sensation apparente de giration des objets ou de l'individu, n'est pas rare dans les réactions méningées même d'étiologie non auriculaire ; en cas d'otite, ce fait doit être bien connu de l'otologiste qui peut observer parfois des malades présentant quelques symptômes vertigineux de cet ordre ; dans ces cas, il ne faut pas se hâter de penser à une complication labyrinthique. Chez l'enfant, nous avons pu voir également de fortes réactions méningées avec otite simple s'accompagnant de Kœrnig, raideur de la nuque, vertiges où la simple ponction lombaire suffit en quelques heures à amener la sédation de ces symptômes alarmants,

2) *Nystagmus spontané*. — Le nystagmus spontané est

assez rare au cours des méningites. Lorsqu'il existe il est le plus souvent horizontal-rotatoire et bat des deux côtés.

Dans des cas exceptionnels, il a pu être signalé un nystagmus vertical; il s'agissait le plus souvent de méningites aiguës purulentes et il n'est pas illogique de penser que dans ces cas, à la sous-arachnoïdite se surajoute une épindymite concomittante susceptible d'irriter la région du IV<sup>e</sup> ventricule qui, nous l'avons vu, semble commander l'apparition du nystagmus vertical. Dans le service de notre Maître le Dr Bourgeois nous avons observé un cas très net de nystagmus vertical vers le haut chez une malade arrivée à la période terminale d'une méningite purulente otogène.

3) *Déviatiou segmentaire spontanée.* — Chez nos malades, nous n'avons jamais trouvé de troubles de l'indication.

4) *Epreuve calorique.* — Cette épreuve, facile à rechercher au lit du malade surtout avec les petites excitations, nous a dans la règle montré une réaction normale.

Parfois, l'étude de la réflectivité des canaux verticaux montre une hypoexcitabilité très légère dont il est difficile de tenir compte en pratique; c'est ainsi que, dans l'observation n<sup>o</sup> , 5 centimètres cubes d'eau à 20 degrés sont insuffisants pour déclancher un nystagmus rotatoire même en position III, mais ce nystagmus a pu être facilement provoqué avec une excitation un peu plus forte mais encore relativement faible (30 cmc. à 20°).

Dans un autre cas (obs. n<sup>o</sup> 30) la malade atteinte de méningite à streptocoque présentait une légère hyperexcitabilité.

On peut donc conclure que les états méningés aigus ne modifient pas d'une façon appréciable la réaction nystagmique.

De même, nous avons recherché si l'hypertension intracrânienne, en quelque sorte expérimentale, pouvait donner des modifications nystagmiques. Chez de nombreux malades, nous avons comprimé au cou les deux jugulaires, ce qui on le sait, provoque immédiatement une élévation parfois très forte de la tension du liquide céphalo-rachidien (épreuve de Queckens-tedt). Dans ces conditions, en aucun cas, nous n'avons trouvé de modification nystagmique particulièrement en ce qui concerne l'excitabilité des canaux verticaux.

Dans une de nos observations où il y avait thrombose du sinus d'un côté, la compression de la jugulaire du côté opposé faisait monter la pression à 70 au manomètre de Claude et en position couchée. Dans ce cas nous avons recherché l'excitabilité calorique des canaux verticaux qui, malgré cette forte élévation de la tension était normale en position III.

Enfin, chez un malade examiné dans le service du Pr Sicard, et à qui on avait injecté 30 centimètres cubes d'air dans les espaces sous-arachnoïdiens, on n'a pu observer des modifications nystagmiques, ni dans les instants qui suivirent l'injection, ni le lendemain, quoique cette injection d'air provoque une hypertension secondaire assez forte du liquide céphalo-rachidien.

5) *Epreuve rotatoire.* — Jamais nous n'avons employé cette épreuve rotatoire, car il est difficile d'oser pratiquer cet examen assez brutal chez des malades suspects d'une affection aiguë des méninges.

Certains auteurs, dans des cas favorables, l'ont recherchée et ont décrit une hyperexcitabilité bilatérale.

## II. — Etats méningés chroniques.

a) *Méningites généralisées.* — Les troubles vestibulaires sont en général plus marqués dans les états méningés chroniques que dans les formes aiguës. Il semble que la longue durée de l'hypertension importe plus que le degré d'hypertension.

Récemment, nous avons pu examiner 2 cas de ces états méningés chroniques ou méningites séreuses que l'on trouve fréquemment comme séquelle d'affection inflammatoire auriculaire.

1) *Vertige.* — Le vertige est particulièrement fréquent, et dans notre observation n° 33, ce fut le premier signe de l'hypertension intracrânienne. Chez cette malade le vertige était particulièrement violent et entraînait un déséquilibre marqué ; ce fait est d'ailleurs assez exceptionnel dans ces états hypertensifs généralisés.

2) *Nystagmus spontané.* — Le nystagmus spontané est fréquent ; il est toujours horizontal-rotatoire ; nous ne pensons pas

qu'il ait été signalé de nystagmus horizontal ou rotatoire pur, jamais on n'a observé de nystagmus vertical.

Ce nystagmus est de moyenne amplitude ; suivant la classification d'Alexander, il est du degré I, rarement du degré III.

3) *Déviatiou segmentaire.* — La déviation segmentaire spontanée, ainsi que la déviation à la marche aveugle ne se voient pas plus dans ces états méningés chroniques que dans les méningites aiguës.

4) *Epreuve calorique.* — L'épreuve calorique montre généralement de l'hypoexcitabilité labyrinthique. Souvent 5 centimètres cubes d'eau à 20° sont insuffisants pour déclancher une réaction nystagmique.

Dans nos observations, cette hypoexcitabilité était encore plus marquée pour les canaux verticaux, et dans un cas il y avait abolition de la réaction nystagmique en position III et en position tête droite.

La sensation vertigineuse provoquée est le plus souvent abolie.

La déviation segmentaire provoquée nécessite le plus souvent, pour apparaître, une forte excitation labyrinthique.

5) *Epreuve rotatoire.* — Dans nos observations, l'épreuve rotatoire semblait être normale ou presque normale. Dans un cas, on trouvait de l'hypoexcitabilité, mais dans cette observation un des labyrinthes était complètement inexcitable à l'épreuve calorique et le phénomène de la compensation pouvait diminuer l'excitabilité labyrinthique à la rotation.

6) *Epreuve galvanique.* — L'épreuve galvanique est dans la règle, absolument normale, dans ces états hypertensifs chroniques.

Parfois on observe simplement une résistance plus ou moins grande à l'inclinaison vers le pôle positif.

b) *Hypertension intracrânienne localisée de la fosse cérébrale postérieure.* — Nous avons éliminé l'hypertension localisée de la convexité à cause de sa rareté. Seul Claude en a observé un bel exemple, de forme pseudo-tumorale, et ayant guéri complètement.

Les hypertensions localisées se montrent le plus souvent

comme séquelle d'affections traumatiques ou inflammatoires. Le traumatisme cranien accompagné de commotion cérébrale, ou mieux de fracture du crâne, donne souvent, comme complication tardive des réactions méningées hypertensives qu'il faut d'autant mieux connaître qu'elles peuvent avoir une grosse importance médico-légale.

Hautant a étudié ces formes pseudo-tumorales donnant lieu à un syndrome vestibulaire d'hypertension qu'il caractérise comme « résultante d'une sorte de méningite traumatique dans d'autres cas il est lié à une méningite de défense contre une labyrinthite inflammatoire ou une lésion suppurée extra-durale ».

1) *Signes neurologiques.* — Au point de vue neurologique, ces formes esquissent un tableau plus ou moins complet de tumeur de la fosse cérébelleuse. On y a signalé :

Des troubles cérébelleux avec déséquilibre, latéropulsion, vertiges, nystagmus spontané, parfois une légère dysmétrie et asynergie; de la déviation segmentaire spontanée, le plus souvent le bras du côté de la lésion dévie en dehors; il se surajoute même des troubles des nerfs voisins, surtout du V, avec diminution du réflexe cornéen; enfin des troubles de la VIII<sup>e</sup> paire. L'auditif et le VII sont généralement intacts; par contre le nerf vestibulaire est souvent lésé.

2) *Signes vestibulaires.* — Nous devons faire remarquer qu'ici comme dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, beaucoup de troubles (vertiges, nystagmus provoqué) décrits comme cérébelleux, doivent, en réalité, rentrer dans le cadre du syndrome vestibulaire.

3) *Epreuves vestibulaires.* — Dans cette forme clinique un peu particulière, Eagleton décrit un syndrome un peu spécial et qui serait caractérisé :

A l'épreuve calorique: par une excitabilité conservée des canaux horizontaux, avec inexcitabilité bilatérale des canaux verticaux.

A l'épreuve rotatoire: par une forte diminution de la réaction nystagmique qui n'atteindrait pas la moitié de sa durée normale.

Nous ne pouvons apporter d'opinion personnelle à cette ques-

tion, car nous n'avons eu l'occasion d'examiner qu'un nombre insuffisant de malades qui puissent rentrer dans le cadre de ce syndrome ; dans un cas il s'agissait d'une femme, qui, à la suite d'une chute, présenta une paralysie de ses quatre dernières paires craniennes. Elle présentait en outre, du même côté, à l'épreuve calorique, une diminution de l'ensemble de la réaction nystagmique, et du côté opposé, également une légère diminution aussi bien pour le canal horizontal que pour les canaux verticaux, l'excitabilité de ces derniers semblant peut-être plus diminuée ; et nous en donnons l'explication dans un chapitre ultérieur. A l'épreuve rotatoire, la réaction était nettement diminuée des deux côtés.

Nous rapportons également une autre observation à peu près superposable à la précédente.

Avant de terminer, ajoutant qu'Hautant a décrit une thérapeutique chirurgicale rationnelle de ces états vertigineux chroniques pouvant être interprétés comme hypertension post-traumatique et infectieuse de la fosse cérébelleuse. L'intervention consiste à drainer le lac ponto-cérébelleux qui est le siège de ces hypertensions localisées.

## TROISIÈME PARTIE

### OBSERVATIONS

De nos observations nous avons retenu celles qui ont été contrôlées par un examen nécropsique, ou celles dont les signes cliniques rendaient pour ainsi dire, évident, le diagnostic de localisation.

Nous avons résumé l'histoire neurologique de nos malades et nous avons conservé au contraire presque tous les détails de nos examens labyrinthiques.

Nous avons classé ces observations en deux grands groupes :

1<sup>o</sup> Tumeurs siégeant près des voies vestibulaires ;

2<sup>o</sup> Tumeurs à distance, c'est-à-dire, tumeurs des étages antérieur et moyen du crâne.

1<sup>o</sup> Nos observations de tumeurs situées au voisinage des voies vestibulaires (tumeurs cérébelleuses y étant comprises) sont au nombre de 14 :

Dans 13 cas, nous avons trouvé des troubles vestibulaires accentués.

Dans 10 cas, ils étaient très importants.

Dans 2 cas, ils étaient plus légers, mais dans ces 2 cas (hyperexcitabilité simple), la réaction vestibulaire était cependant encore très anormale.

Dans 1 cas, les épreuves calorique et galvanique étaient à peu près normales. L'épreuve rotatoire présentait simplement une légère hypoexcitabilité.

2<sup>o</sup> Dans nos observations de tumeur au-dessus de la tente du cervelet au nombre de 15, les troubles vestibulaires ont été moindres :

Dans 5 cas, réaction absolument normale.

Dans 8 cas, l'appareil vestibulaire est à peu près normal.

Dans 1 cas, troubles vestibulaires plus accentués, et caractérisés par une hypoexcitabilité très nette des canaux verticaux des deux côtés (obs. n° 25, tumeur frontale).

Dans 1 cas, troubles vestibulaires importants (obs. n° 20, tumeur dans l'hypophyse), il s'agissait d'hypertension durant depuis longtemps.

Enfin, nous avons ajouté quelques observations de méningite séreuse ou suppurée.

Pour faciliter la lecture, nous avons employé quelques abréviations :

Les chiffres I, II, III, IV, indiquent les positions respectives de la tête, suivant les schémas de Brünings.

La notation tête droite, signifie la position d'examen des canaux verticaux en position tête droite fléchie en avant de 30°.

La notation 0 signifie que la réaction vestibulaire correspondante est abolie.

Enfin, nous avons fait précéder nos observations d'un court résumé qui en facilite la lecture et l'interprétation.

## 1° Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.

### OBSERVATION I

*Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche. — Signes de localisation nets (diagnostic vérifié à l'autopsie). — Audition : à droite normale ; à gauche abolie. — Nystagmus horizontal vers la gauche. — Epreuve calorique à gauche : inexcitabilité, à droite : canal horizontal à peu près normal, canaux verticaux très diminués : ne réagissent qu'après 200 centimètres cubes d'eau froide et seulement en position III.*

Parm..., 40 ans.

#### 1° Signes neurologiques :

Vient consulter le Dr Alajouanine en septembre 1924 pour :  
Troubles de l'équilibre.

Céphalées.

Vertiges.

Ces troubles datent de quinze mois.

a) Examen : Signes cérébelleux nets à gauche :

Asynergie.

Hypotonie.

Epreuve de l'index au nez.

Adiadococinésie.

Latéropulsion.

Réflexes : à droite : normaux ;

À gauche : un peu exagérés, pendulaires.

Nerfs craniens. VII. Parésie.

Abolition réflexe cornéen gauche.

Surdité totale gauche que le malade attribue à une commotion pendant la guerre et qui aurait été accompagnée d'une perforation tympanique.

Légère parésie du VI gauche.

b) Signes oculaires :

Acuité normale.

Stase bilatérale.

Pupille normale.

c) Diagnostic : Tumeur de l'angle.

Traitement : d'abord radiothérapique, puis chirurgical.

Décès le 23 janvier 1927.

d) Autopsie : Volumineuse tumeur de l'angle ponto cérébelleux gauche, du calibre d'une grosse noix. Tumeur refoulant profondément le pédoncule cérébelleux moyen jusqu'au delà de la ligne médiane, effritement d'ordre chirurgical.

Hernie de la région infundibulaire en rapport avec une hypertension intra-cérébrale. Grosse hydrocéphalée intense en rapport avec un blocage du IV<sup>e</sup> ventricule.

### 2° Signes cochléaires.

Audition : O. D. : normale.

O. G. : o.

Par voie aérienne : aucun diapason n'est perçu ;

Par voie osseuse : également, l'autre oreille étant assourdie.

### 3° Signes vestibulaires :

a) Vertige au début de la maladie,

b) N. spontané : horizontal en position extrême des deux côtés ;  
derrière lunettes : —> léger horizontal vers la gauche.

c) Déviation spontanée : pas de déviation segmentaire.

d) Epreuve calorique.

O. D. 5 cc. 20° I. N. au bout de 40". Secousses de grande amplitude, durent 45". Horizontale.

III. Pas de N.

30 cc. 27° I. N. horizontal,

III. o.

Tête dr. 0.  
200 cc. eau froide (15°). I. N. horizontal très vif.  
III. N. rotatoire très diminué.  
Tête dr. 0.  
Quelques secousses horizontales.  
Pas de déviation vertigineuse.  
Pas de déviation du bras gauche ; légère déviation du bras droit à droite.  
O. G. 5 cc. (20°) 0.  
100 cc. (20°) 0.  
300 cc. eau froide 0.  
Pas de déviation. Pas de sensation vertigineuse.

## OBSERVATION II

(Observation recueillie dans le service de M. le Dr Clovis Vincent).  
*Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit (diagnostic vérifié à l'intervention). — Audition : surdité totale du côté droit. — Nystagmus spontané, horizontal, à grosse amplitude dans les deux positions latérales, du regard. — Epreuve calorique : du côté droit abolie ; du côté gauche : canal horizontal normal. Canaux verticaux ; aux petites excitations, inexcitables ; aux grandes excitations, inexcitables en position tête droite ; excitables en position III.*

Mme Dev...

### 1<sup>o</sup> Signes neurologiques :

#### a) Signes d'hypertension intracrâniennes :

Céphalée, survient par paroxysmes ; siège frontal et occipital ;  
Pas de vomissements.

#### b) Signes de localisation :

Légère parésie faciale droite.

Surdité de l'oreille droite ; daterait de l'enfance.

Abolition des réflexes cornéens des deux côtés.

Signes cérébelleux très nets à droite (dysmétrie, asynergie, pas d'adiadococinésie).

Pas de diminution de la force musculaire.

Pas de troubles sensitifs.

Pas de troubles réflexes.

#### c) Ponction lombaire :

Liquide hypertendu, clair.

Albumine : 0 gr. 71.

Lymphocytes : 0,8.

Wassermann : négatif.

d) Opération (D<sup>r</sup> de Martel), janvier 1927 :

Tumeur de l'angle du côté droit.

Mort dans la semaine.

2° *Signes cochléaires* :

Côté gauche: audition normale.

Côté droit : surdité totale. Aucun diapason n'est perçu.

3° *Signes vestibulaires* :

a) Vertiges : aurait eu au début de sa maladie, de gros vertiges avec déséquilibre.

b) Nystagmus spontané :

En position latérale :

Nystagmus horizontal pur d'assez grosse amplitude.

Dans le regard vers le haut : quelques secousses discrètes de nystagmus vertical vers le haut.

Dans le regard vers le bas : o.

Derrière lunettes : o.

c) Déviation segmentaire uniquement au membre supérieur droit qui dévie en dehors (légèrement).

d) Epreuve calorique :

O. D. Labyrinthe inexcitable, quelle que soit la quantité d'eau employée et quelle que soit la position de la tête.

Pas de déviation segmentaire provoquée.

O. G. 5 cc. 20° I. N. au bout de 9" ; dure 2" ; horizontal, de grosse amplitude.

III. N. se supprime.

Tête dr. Pas de nystagmus.

30 cc. 27° I. N. horizontal de grosse amplitude.

Tête dr. N. se supprime

III. N. horizontal de faible amplitude sans composante rotatoire.

350 cc. eau froide. I. N. horizontal violent.

Tête dr. Pas de nystagmus.

III. N. surtout horizontal, mais avec composante rotatoire.

Aucune sensation vertigineuse.

Déviation segmentaire peu nette (peut être correction de la légère déviation spontanée du bras droit.

Pas de troubles de l'équilibre (Romberg.)

### OBSERVATION III

(Observation recueillie dans le service de M. le Dr Crouzon).

*Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche (diagnostic clinique).*

— *Syndrome accentué d'hypertension intracrânienne.* — *Signes de localisation très nets.* — *Décompression.* — *Audition : à droite : normale ; à gauche : abolie.* — *Nystagmus spontané très vif, surtout à droite ; horizontal-rotatoire.* — *Épreuve calorique : à gauche : inexcitabilité à peu près totale ; à droite : hypoexcitabilité très nette du canal horizontal. Canaux verticaux totalement inexcitables.*

#### 1° *Signes neurologiques :*

Surdité à gauche (1922).

Bourdonnements bien antérieurs.

Céphalée en 1921.

Amblyopie bilatérale en 1922.

Troubles de la démarche.

Syndrome cérébelleux à gauche.

Syndrome pyramidal à gauche.

Troubles sphinctériens récents.

Paralysie du VII périphérique, gauche (1923).

Trépanation décompressive. Janvier 1923.

a) *Signes oculaires : atrophie optique.*

b) *Ponction lombaire : la pression au Claude n'a pas été prise, mais le liquide en jet, très hypertendu.*

*Dissociation albuminocytologique.*

c) *Diagnostic : tumeur angle, ponto-cérébelleuse à gauche.*

#### 2° *Signes cochléaires.* Audition :

Voix à droite : 1 mètre.

à gauche : 0.

Montre perçue à droite, pas à gauche.

Diapason : à droite, perçus, à partir de 128.

à gauche, 0.

Weber à gauche.

#### 3° *Signes vestibulaires :*

1° *Vertiges, + au début ; actuellement : 0.*

2° *Nystagmus spontané :*

*Position oblique : des 2 côtés : Horizontal-rotatoire très grande amplitude.*

*Derrière lunettes : vers la droite. Horizontal-rotatoire. Nystagmus très irrégulier tantôt secousses très lentes, tantôt très rapides.*

3. *Déviation : 0.*

4° Epreuve calorique :

O. G. 5 cc. o.

200 cc. eau froide III. o.

Tête dr. o.

I.

Nystagmus spontané, semble se régulariser ; devient plus horizontal pur.

200 cc. eau chaude

Pas d'action sur le nystagmus spontané.

O. D. 5 cc.

20°

o.

200 cc.

20° I.

Diminution très nette du nystagmus spontané. Par instant, secousses dans les deux sens.

Tête dr. et III.

Pas d'action sur le nystagmus spontané.

OBSERVATION IV

(Observation recueillie dans le service de M. le Dr Clovis Vincent).

*Tumeur cérébelleuse (diagnostic clinique) : — Nystagmus spontané horizontal vers la droite. — Pas de déviation segmentaire spontanée. — Epreuve calorique : côté droit normal ; côté gauche : hypoexcitabilité du canal horizontal et inexcitabilité des canaux verticaux. — Epreuve rotatoire : hyperexcitabilité. — Epreuve galvanique : anormale.*

Mme Mag... Gabrielle, 45 ans.

*Histoire de la maladie* : vient consulter pour :

Vertiges.

Céphalée.

Baisse de la vision.

1° Signes neurologiques :

a) Signes d'hypertension intracrânienne :

Céphalée, siégeant au sommet du crâne avec paroxysme. Pas de vomissements.

b) Signes de localisation :

*Signes cérébelleux* très nets, encore plus statiques que cliné-  
tiques.

Démarche ébrieuse.

Station debout très difficile, surtout en position de Romberg, mais ne semble pas augmentée par l'occlusion des yeux.

Ataxie cérébelleuse.

Dysarthrie légère.

*Troubles moteurs* : pas de diminution de la force musculaire aux membres supérieurs et aux membres inférieurs.

Léger degré d'asymétrie faciale.

Troubles sensitifs : 0.

Troubles réflexes : aux membres inférieurs, réflexes vifs des deux côtés.

Pas de signe de Babinski.

Aux membres supérieurs, réflexes normaux.

c) Signes oculaire :

Stase bilatérale.

Strabisme externe de l'œil droit : serait congénital.

Réflexes pupillaire normaux.

Acuité visuelle : œil droit : 2/10.

œil gauche : 4/10.

d) Ponction lombaire :

Tension : 60 au Claude (assise), mais la pression doit être plus élevée, car il existait une fuite au niveau de l'appareil.

Lymphocytes : 8,8.

Albumine : 0,40.

Wassermann : négatif.

Benjoin : négatif.

e) Opération (Docteur de Martel). Large décompressive côté droit, sous anesthésie locale.

2° Signes cochléaires : audition :

| O. D.   |                      | O. G.                   |
|---------|----------------------|-------------------------|
| 4 M     | Voix chuchotée       | 3 M.                    |
| 0 m. 25 | Montre               | 0 m. 15                 |
| normal  | Diapason : 64        | raccourcissement léger. |
| normal  | — 128                | raccourcissement léger. |
| normal  | — 435                | normal.                 |
| normal  | — 512                | normal.                 |
|         | Weber : indifférent. |                         |
|         | Schwabach : 10".     |                         |

3° Signes vestibulaires :

1° Vertiges

Au début, crises vertigineuses. Actuellement, pas de vertiges.

2° Nystagmus spontané :

Regard direct : 0.

Position latérale gauche : nystagmus horizontal gauche faible.

Position latérale droite : nystagmus horizontal droit plus fort.

Derrière lunettes de 20 dioptries : nystagmus horizontal très net, battant vers la droite.

3° Rombey :

Oscillations légères.

Epreuve de Babinski-Weill :

Après 5 allers et retours pas de déviation, mais démarche titubante.

4° Déviation segmentaire spontanée : 0.

5° Epreuve calorique :

- O. D. 5 cc. 22° I. Nystagmus au bout de 13" ; dure 1'30" ; horizontal.  
 III. Nystagmus rotatoire net.  
 Tête dr. Horizontal-rotatoire.  
 100 cc. eau froide I. Horizontal.  
 III. Rotatoire.  
 Sensation vertigineuse très légère.  
 Déviation segmentaire : le bras droit dévie franchement vers la droite ; le bras gauche dévie très légèrement à droite.  
 Romberg : oscillation du corps dans toutes les directions, sans chute nette.
- O. G. 5 cc. 22° I. Au bout d'une dizaine de secondes, le nystagmus spontané semble s'exagérer ; sa durée est difficile à apprécier.  
 III. Ne devient pas rotatoire.  
 Tête dr. Nystagmus horizontal.  
 150 cc. eau froide I. Exagération du nystagmus spontané horizontal.  
 Cette exagération du nystagmus semble d'assez courte durée.  
 III. Nystagmus horizontal ; ne devient pas rotatoire.  
 Sensation vertigineuse : 0.  
 Déviation segmentaire : bras droit : 0, bras gauche : très légèrement à gauche.  
 800 cc. eau froide III. Nystagmus non rotatoire.  
 Pas de sensation vertigineuse.  
 Romberg : oscillation nette sans direction très nette.  
 1 litre d'eau à 42° I. Suppression du nystagmus spontané. Quelques secousses nystagmiques. horizontales vers la gauche, d'amplitude assez grande pendant une dizaine de secondes environ.  
 III. Pas de nystagmus rotatoire.

6° Epreuve rotatoire :

- 5 tours en 10" : rotation vers la droite :  
 Nystagmus gauche durant 20".  
 Amplitude assez grande.  
 Sensation vertigineuse assez marquée.  
 Inclinaison forte du malade à l'arrêt.

5 tours en 10" : rotation vers la gauche :

Nystagmus droit, spontané, est exagéré, pendant 35" environ.

Ce nystagmus est de petite amplitude, d'intensité très vive et survenant par saccades au début.

Sensation vertigineuse encore plus marquée.

7° Epreuve galvanique :

+ à droite : Incline à droite, à 4 M. A.

Nystagmus : arrêt du nystagmus spontané droit à 4 M. A.

A 7 M. A. quelques secousses nystagmiques rotatoires vers la gauche.

Pas de réaction auditive.

+ à gauche : Incline en arrière et à gauche à 4 M. A.

Nystagmus : à 3 M. A. le nystagmus spontané horizontal droit semble s'exagérer. A 6 M. A. cette exagération devient très nette, mais ce nystagmus n'est pas rotatoire et reste horizontal. Pas de réaction auditive.

## OBSERVATION V

(Observation recueillie dans le service de M. le Professeur Guillaïn)

*Tumeur du cervelet (vermis) (diagnostic confirmé par l'intervention)*

— *Signes d'hypertension intracrânienne très marqués, avec amaurose complète anosmie, surdité gauche. — Signes de localisation cérébelleuse très nets. — Surdité gauche à type labyrinthique. Nystagmus spontané horizontal en position extrême des deux côtés. Pas de déviation segmentaire. Epreuve calorique ; à gauche, canal horizontal très diminué ; canaux verticaux : 0 ; à droite, canal horizontal légèrement diminué. canaux verticaux ; 0. — Epreuve rotatoire : canaux horizontaux : normaux ; canaux verticaux très diminués, excitabilité presque abolie,*

Mme Ben... (Salle Cruveilhier).

1° *Histoire de la maladie* : Début en septembre 1919 avec :

Céphalée.

Baisse progressive de la vision au niveau de l'œil gauche, puis l'œil droit se prend.

En mars 1922 :

Cécité complète.

Céphalée.

Nausées

Somnolence.

Examen :

Hypotonie du membre supérieur droit.

M. Aubry

Hypoacousie gauche.  
Abolition réflexe cornéen gauche.  
Parésie du VII gauche.

En juillet 1922 :

Décompression — Peu d'amélioration — Obnubilation progressive — Impossibilité de la marche.  
Radiothérapie.

En février 1924 :

Seconde trépanation ; le cervelet semble dur à droite, mais rien d'énucléable.

Examen :

Pas de troubles moteurs.  
Pas de troubles sensitifs.  
Réflexes exagérés à gauche.  
Babinski à gauche.  
Troubles cérébelleux nets à gauche.

Signes oculaires :

Atrophie optique post-œdémateuse bilatérale

Ponction lombaire ;

95 au Claude (couchée).

Albumine : 1 gramme.

Lymphocytes : 30.

Wassermann : négatif.

2° *Signes cochléaires* : Audition :

| O. D.   |                                                             | O. G.             |
|---------|-------------------------------------------------------------|-------------------|
| 5 M.    | Voix chuchotée.                                             | o                 |
| o m. 80 | Montre                                                      | o                 |
| normaux | Diapasons: grave                                            | o                 |
| normal  | 435                                                         | o                 |
| normal  | 512                                                         | quelques secondes |
| normal  | 1.024                                                       | —                 |
| normal  | 2.048                                                       | o                 |
|         | Weber : à droite                                            |                   |
|         | Schwabach: normal (l'oreille droite n'étant pas assourdie). |                   |

3° *Signes vestibulaires* :

1° Vertiges: aurait eu des crises de vertiges à la période de début.  
Actuellement : o

2° Nystagmus spontané :

En position latérale extrême : nystagmus horizontal, de faible amplitude.

Dans le regard direct : o

3° Rombreg : o.

4° Déviation spontanée : o

5° Epreuve calorique :

O.D. 5 cc. 20° I. Au bout de 30", dure 30". Horizontal, de faible amplitude.

III. o.

10 cc. 20° III. Quelques secousses uniquement horizontales.

300 cc. eau froide. I. Nystagmus horizontal — Durée diminuée (dépasse à peine 1').

III. Nystagmus horizontal. Ne devient pas rotatoire et diminue considérablement.

Tête dr. : o

Sensation vertigineuse o.

Déviatiôn provoquée o.

Pas d'inclinaison du corps (Romberg : o)

O.G. 5 cc. 20° I. Au bout de 30", 3 à 4 secousses ; Horizontales, très lentes.

III. o

300 cc. eau froide I. Quelques secousses horizontales très lentes et très amples.

III. o.

Pas de sensation vertigineuse.

Pas de déviation provoquée.

Pas d'inclinaison du corps (Romberg).

6° Epreuve rotatoire :

10 tours en 20" (tête droite).

Vers la droite : nystagmus horizontal, durant 25".

Pas de sensation vertigineuse.

Vers la gauche : nystagmus horizontal, durant 25".

Pas de sensation vertigineuse.

10 tours en 20" (tête en avant)

Vers la droite : 2 ou 3 secousses rotatoires.

Pas de sensation vertigineuse.

Vers la gauche : quelques secousses rotatoires.

Très légère sensation vertigineuse.

7° Epreuve galvanique :

+ à droite :

Nystagmus gauche à 6 M. A.

Ce nystagmus est horizontal, à grande amplitude, avec une légère composante rotatoire.

A 22. M. A. pas d'inclinaison.

Pas de réaction auditive.

Pas de sensation vertigineuse.

+ à gauche ;

Nystagmus droit à 5 M. A.

Nystagmus horizontal, de grande amplitude, avec une composante rotatoire très faible.

A 20 M. A. entraînement très faible en arrière.

Pas de réaction auditive.

Pas de sensation vertigineuse.

## OBSERVATION VI

(Observation recueillie dans le service de M. le Dr Bourgeois)

*Abcès du cervelet compliquant une labyrinthite gauche (autopsie). — Nystagmus spontané variable comme direction. — Déviation spontanée à gauche, surtout du bras gauche. — Epreuve calorique à gauche ; inexcitabilité complète ; à droite : canal horizontal excitable ; canaux verticaux inexcitables.*

Melle Gos... Eugénie, entre à l'hôpital Laënnec pour une otite chronique gauche réchauffée.

Depuis quelques temps, céphalée très intense, [et récemment l'oreille gauche est devenue très douloureuse, donnant de l'insomnie ; pas de vomissements, pas de vertiges.

Le 3 mars ; *Evidement simple* exécuté par le Dr III, assistant du service.

*Suites opératoires* : semblent normales.

Cependant, la céphalée persiste, des vomissements sont apparus avec du nystagmus spontané.

A l'examen : signes de labyrinthite.

A cause de ces signes :

Le 6 avril : *Trépanation du labyrinthe* (Docteur III).

Les symptômes, au lieu de s'amender s'accroissent progressivement.

C'est à ce moment que nous l'examinons complètement avec notre collègue et ami H. Baruk.

1°) *Signes neurologiques* : (Baruk),

a) Pas de signes cinétiques :

Pas d'hypermétrie.

Pas d'adiadococinésie

Pas de tremblement.

b) Mais signes statiques :

Instabilité très accentuée, non exagérée par l'occlusion des yeux.

Hypotonie à gauche.

Signe de la main morte.

Réflexes pendulaires à gauche.

c) Signes d'irritation légère du faisceau pyramidal opposé : clonus du pied à droite.

Réflexes tendineux un peu plus marqué à droite (simplement pendulaire à gauche).

d) Nerfs craniens ;

Abolition du réflexe cornéen gauche.

Parésie faciale légère gauche.

Pouls à 60.

e) Signes oculaires : Dr Chatellier.

Acuité bonne,

Pupilles normales,

Fond d'œil normal. pas de stase.

f) Ponction lombaire :

27 au Claude (couchée).

Liquide clair.

g) Diagnostic : Abscès du cervelet, gauche.

Evolution. — *Opération 8 mai* (Dr Bourgeois).

On agrandit la brèche opératoire, surtout en arrière.

On ponctionne le cervelet à l'aiguille et à la sonde canelée, sans rien trouver.

Les jours suivant l'état s'aggrave : la céphalée augmente, l'examen oculaire ne montre toujours pas de stase, la tension du liquide s'élève.

12 mai. — *Opération* (Aubry).

Dans un premier temps, on ponctionne à nouveau le cervelet en divers sens, les tentatives étant infructueuses.

Dans un deuxième temps, le Dr Bourgeois nous conseille de faire une ponction du ventricule latéral, sous anesthésie locale.

La ponction ventriculaire nous montre un liquide clair très hypertendu s'écoulant en jet.

*Mort le 18 mai.*

*Autopsie.* — Adhérence du cervelet à la face postérieure du rocher sur une assez grande étendue

Abscès du cervelet petit, de siège tout-à-fait antérieur dans cette partie du cervelet formant la paroi cérébelleuse de l'angle ponto-cérébelleux.

Encéphalite au voisinage de l'abcès.

Immédiatement en arrière de l'abcès, on devine un trajet de ponction qui est resté distant d'un demi centimètre de la cavité de l'abcès.

2°) *Signes vestibulaires :*

1. — Nystagmus spontané : après labyrinthectomie, bat à droite ; horizontal-rotatoire.

Quelques jours après, en position oblique, le nystagmus bat dans les deux sens ; rotatoire.

Derrière les lunettes, il bat à gauche.

6 mai en position oblique, il bat toujours dans les deux sens rotatoire.

Derrière les lunettes il a changé de sens, il bat maintenant à droite.

2. — Déséquilibre très marquée, tombe en arrière dans la position de Rombey.

3. — Déviation spontanée :

Le bras gauche dévie franchement à gauche.

Le bras droit dévie très légèrement à gauche.

4. — Epreuve calorique :

O. G. : quelle que soit l'excitation : 0  
(trépanation labyrinthique antérieure).

O. D. : 30 cc 25° I : Nystagmus au bout de 15" durée 2'  
intensité II — horizontal.

### III

Tête dr. I. uniquement nystagmus spontané vers la droite.

200 cc eau froide : Tête dr. Uniquement nystagmus spontané droit.

Pas de sensation vertigineuse.

Déviation provoquée : Bras droit : déviation très légère à droite.  
Bras gauche . pas de déviation, mais la déviation spontanée à gauche semble diminuée. |

L'état de la malade empêche les autres examens.

### OBSERVATION VII

(Observation recueillie dans le service de M. le Dr Bourgeois).

*Abcès du cervelet, hémisphère droit par blessure de guerre. — Peu de signes de l'hypertension intra-cranienne. — Signes de localisation cérébelleuse à droite. très nets. — Nystagmus spontané, variant avec les positions de la tête. — Epreuve calorique : hyperexcitabilité aussi bien pour le canal horizontal que pour les canaux verticaux. — Epreuve rotatoire ; hyperexcitabilité. — Epreuve galvanique ; à peu près normale.*

M. Mar...

*Histoire de la maladie* : Est envoyé à l'hôpital Laënnec pour examen labyrinthique par le Service de M. le Docteur Robineau.

Le malade, le 10 juin 1918, a été blessé par un éclat d'obus dans a région occipitale droite. Dans les heures qui suivent, on le trépane et on retire un éclat de la grosseur d'une noisette. Une radiographie ultérieure montre la persistance, dans la région cérébelleuse de petits éclats.

De 1918 à 1923, excellent état général et local. La blessure est complètement cicatrisée.

En 1923, début de la céphalée qui se produit par crises environ une fois par mois. Cette céphalée siège dans la région frontale droite. Parfois ces crises de céphalée se terminent par des vomissements. Plus tard apparaissent les signes de localisation cérébelleuse principalement des troubles de la démarche et de l'incoordination du membre supérieur droit.

En septembre 1926, nouvelle opération par M. le Dr Bergeret.

A la suite de l'intervention, la céphalée a un peu diminué d'intensité, mais les troubles cérébelleux ont de nouveau augmenté.

Enfin, une fistule est apparue au niveau de la cicatrice opératoire :

1<sup>o</sup> *Signes neurologiques :*

a) Signes d'hypertension intracrânienne :

Céphalée a augmenté d'intensité depuis quelque temps ; elle est à siège occipital et frontal droit.

Pas de vomissements.

Pas d'autres signes d'hypertension intracrânienne.

b) Signes de localisation : ces signes sont très nets, uniquement localisés au côté droit.

Asynergie, dysmétrie, adiadicocinésie, à droite.

Les différentes épreuves destinées à les mettre en évidence sont très nettement positives au membre supérieur droit.

Tremblement du bras droit.

Parole : légèrement scandée, tendance au bégaiement. D'ailleurs après l'intervention de septembre, le malade fut dans l'impossibilité de parler pendant trois à quatre jours.

Troubles moteurs : force musculaire conservée aux membres supérieurs ; légèrement diminuée au membre supérieur droit.

Légère hypotonie à droite.

Troubles sensitifs : 0.

Troubles réflexes : légèrement diminués à droite ; normaux à gauche.

c) Signes oculaires :

Acuité normale.

Fond d'œil normal.

Pupilles normales.

d) Radiographie (Drs Forestier et Hagueneau) :

Une injection de lipiodol pratiquée dans le trajet de la fistule occipitale montra sur des radiographies de face et de profil, que le lipiodol pénétrait assez loin au niveau de l'hémisphère cérébelleux droit.

Cette injection fut remarquablement supportée.

2<sup>o</sup> *Signes cochléaires :*

L'audition est normale des deux côtés.

Conduction osseuse normale.

3<sup>o</sup> *Signes vestibulaires :*

1<sup>o</sup> *Vertiges :*

Sensation vertigineuse avec rotation des objets environnants.

Ces crises se répètent parfois plusieurs fois par jour et semblent être augmentées dans certaines positions du regard (surtout regard à droite).

2° Troubles de l'équilibre :

Sont plus d'ordre cérébelleux que vestibulaires. Le déséquilibre est légèrement augmenté par l'occlusion des yeux. Tendance à tomber en avant et à droite. Epreuve de la pulsion positive du côté droit.

3° Attitude de la tête :

Le malade porte nettement la tête inclinée sur l'épaule droite et légèrement tournée du côté gauche.

4° Epreuve de Babinski-Weill :

Dans cette épreuve les troubles de la démarche mis en évidence sont plus cérébelleux que vestibulaires. Le malade titube, présente de la latéropulsion et ne dévie pas à proprement parler.

5° Déviation segmentaire :

Bras gauche : pas de troubles de l'indication ; bras droit : dévie nettement en dehors.

6° Nystagmus spontané :

En position oblique, aussi bien à droite qu'à gauche, nystagmus horizontal pur, de grande amplitude. Dans le regard en haut, devient rotatoire gauche. Dans le regard vers le bas, pas de nystagmus.

Derrière les lunettes de 20 dioptries, eu position tête droite, le nystagmus est horizontal droit, de faible intensité. Sa direction varie avec les positions de la tête ; tête sur l'épaule gauche donne un nystagmus horizontal droit, très faible. Tête sur l'épaule droite donne un nystagmus horizontal gauche plus fort.

7° Epreuve calorique :

O. D. 5 cc. 23° Nystagmus au bout de 15", dure 2'5";  
I. Nystagmus horizontal, de grande amplitude.

III. Nystagmus rotatoire.

Tête droite : pas de nystagmus.

30 cc. 27° même résultat : pas de déviation provoquée.

1 litre d'eau froide : Pas de sensation vertigineuse. Pas de déviation provoquée. Pas d'augmentation des troubles de l'équilibre (Romberg).

O. G. 5 cc 23° — Nystagmus au bout de 12", dure 2'30"  
I. Nystagmus horizontal, d'assez grande amplitude.

III. Nystagmus rotatoire.

Tête dr. Nystagmus horizontal est diminué.

1 litre d'eau froide : Réaction nystagmique très violente. Pas de sensation vertigineuse. Pas de déviation segmentaire provoquée

- Pas d'augmentation des troubles de l'équilibre. (Romberg).  
(10 tours en 20").
- 8° Epreuve rotatoire :  
Vers la droite : Nystagmus horizontal gauche durant 35", de grande amplitude. Pas de sensation vertigineuse.  
Vers la gauche : Nystagmus horizontal droit durant 1'10", de très grosse amplitude. Intensité encore plus forte, survenant par saccade au début de la réaction. Pas de sensation vertigineuse.
- 9° Epreuve galvanique :  
+ droit : Nystagmus gauche à 2 M. A.  
Incline à droite à 4 M. A.  
+ gauche : Nystagmus droit à moins d'1 M. A.  
Incline à gauche à 3 M. A.

### OBSERVATION VIII

(Observation recueillie dans le service de M. le Dr Baudoin)

*Tumeur du cervelet (Autopsie).* — *Syndrome d'hypertension intracranienne, par de signes cérébelleux.* — *Nystagmus spontané ; en position extrême gauche, quelques secousses horizontales.* — *Epreuve calorique : à peu près normale.* — *Epreuve rotatoire légèrement diminuée.* — *Epreuve galvanique : normale.*

Mme Pin...

*Histoire de la maladie :* Notre collègue Oumanski nous envoie cette malade à Laennec pour examen labyrinthique.

*Syndrome d'hypertension intracranienne :* très marqué.

Céphalée très intense, survient par véritables crises, durant plusieurs heures.

Vomissements : terminent fréquemment les crises de céphalée.

Vertiges : légers.

Baisse considérable de la vision.

*Signes de localisation :*

Pas de troubles moteurs.

Pas de troubles sensitifs.

Pas de troubles réflexes.

Troubles cérébelleux presque nuls : pas de dysmétrie, pas d'adiadococinésie. Troubles légers de la marche.

Pseudo-syndrome infundibulo-tubérien avec : polydipsie, polyurie, obésité, narcolepsie, pas de glycosurie, pas d'hémianopsie.

Signes oculaires : Stase papillaire considérable plus marquée à droite.

Ponction lombaire : 45 (couchée). Albumine + Lympho : o. Wassermann négatif.

Radio : Selle turque paraît augmentée de volume mais l'interprétation en est difficile.

Diagnostic clinique : Tumeur de l'hypophyse probable.

Autopsie : Mort quelques jours après l'intervention :

Tumeur du cervelet (hémisphère).

Gliome kystique.

# 1° Signes cochléaires :

Tympan normaux.

Audition normale.

Conduction osseuse un peu augmentée (22" pour le 128).

# 2° Signes vestibulaires :

1° Vertiges : Sensation de rotation très nette, mais la malade ne peut définir le sens de cette rotation. Troubles de l'équilibre discrets. Signe de Romberg : tendance à la chute en arrière.

2° Nystagmus spontané : en position extrême gauche : quelques secousses de nystagmus horizontal. Derrière lunettes : pas de nystagmus.

3° Romberg : instabilité dans le Romberg sensibilisé.

4° Déviation spontanée : o.

5° Epreuve calorique :

O. D. 5 cc. 22° I. Nystagmus apparaissant au bout de 15", durant 1'30".

Horizontal.

Amplitude moyenne.

III. Devient rotatoire.

100 cc. 27° I. Nystagmus horizontal vif.

III. Nystagmus rotatoire.

Pas de déviation provoquée.

250 cc. eau froide : Même résultat. Pas de sensation vertigineuse. Déviation très légère des deux bras vers la droite. Inclinaison du corps à droite (Romberg).

O. G. 5 cc. 22° I. Nystagmus au bout de 15", dure 1'25".

Horizontal.

III. Composante rotatoire douteuse.

100 cc. : Même résultat qu'à droite.

400 cc. d'eau froide : Pas de sensation vertigineuse.

Déviation des deux bras vers la gauche.

✓ Inclinaison du corps à gauche  
(Rombérg).

5° Epreuve rotatoire : 10 tours en 20" (tête droite).

Vers la gauche : Nystagmus horizontal durant 17". Pas de sensation vertigineuse.

Vers la droite : Nystagmus horizontal durant 20". Pas de sensation vertigineuse.

10 tours en 20" (tête penchée en avant).

Vers la gauche : nystagmus rotatoire, durant 10". Pas de sensation vertigineuse. Simple sensation de rotation.

Vers la droite : nystagmus rotatoire, durant 12". Pas de sensation désagréable, vertigineuse.

6° Epreuve galvanique :

+ à droite : Nystagmus gauche à 2 M. A.

Inclinaison en arrière à 5 M. A.

Pas de réaction auditive.

+ à gauche : Nystagmus droit à 1 M. A. 1/2.

Inclinaison en arrière à 5 M. A.

Pas de réaction auditive.

## OBSERVATION IX

(Observation neurologique : Cf. Thèse de Baruk, obs. n° 1).

(Service du D<sup>r</sup> Souques).

*Tumeur du quatrième ventricule avec signes marqués d'hypertension intracrânienne, mais sans signes de localisation (Diagnostic vérifié). — Nystagmus spontané horizontal dans les positions extrêmes du regard, et vers le haut : nystagmus vertical. — Abolition de la réflectivité calorique des deux côtés. — Audition normale.*

Pl... 36 ans.

Entré à la Salpêtrière en mars 1925, pour : céphalée, vomissements.

Début depuis un an et demi.

Céphalée : survient par crises, augmente progressivement d'intensité.

Premier accès de vertige le 18 septembre 1924 ; réveillé brusquement la nuit par un étourdissement ; vomissement le soir.

Depuis : très fréquemment les accès vertigineux se répètent, environ tous les deux ou trois jours ; les accès sont violents, le malade est obligé de s'accrocher aux objets environnants.

Vomissements presque quotidiens, sans efforts.

Il est alors soigné à l'hôpital Saint-Antoine pour une affection gastrique. Plusieurs examens radioscopiques sont faits.

Puis le 15 janvier : troubles oculaires : diplopie, paralysie des

mouvements de latéralité du regard (examen au Quinze-Vingts).  
Vue baisse rapidement.

1° *Signes neurologiques* : Le malade est étendu immobile dans son lit, car les mouvements et les changements de position redoublent l'intensité de la céphalée et provoquent des vomissements.

Examen : totalement négatif : pas de troubles moteurs, pas de troubles sensitifs, pas de troubles cérébelleux, pas de troubles des nerfs craniens, pas de troubles sphinctériens.

Manifestation transitoire de confusion mentale, avec amnésie.

Amaigrissement marqué.

Pouls à 72.

a) *Signes oculaires* (D<sup>r</sup> Casteran) :

Acuité : 1.

Champ visuel : normal.

Pas de diplopie.

Fond d'œil : œil gauche, gros œdème de la papille.

œil droit, œdème, mais moins marqué.

b) *Ponction lombaire* :

21 au Claude (couché).

Albumine : 0 gr. 50.

Lymphocytes : 4,2.

Wassermann : négatif.

*Opération.* — Avril 1925 (D<sup>r</sup> de Martel).

Anesthésie locale, opération mouvementée à cause de l'apparition brusque de troubles asphyxiques qui cèdent après que l'on ait fait sauter à la pince gouge l'arc occipital ; et surtout après la ponction du ventricule droit très hypertendu.

*Autopsie.* — Tumeur du plancher du 4<sup>e</sup> ventricule, en dégénérescence hémorragique et colloïde, restant séparée du cervelet par une fente linéaire. La tumeur, en bas, apparaît sur la ligne médiane entre les deux amygdales, en haut, elle atteint l'aqueduc de Sylvius qui est très dilaté.

*Histologie.* — Gliome.

2° *Signes cochléaires* :

Voix chuchotée : à droite, 4 M.

à gauche, 4 M.

Montre, à droite et à gauche : 0 m. 80.

Tous les diapasons sont perçus par voix aérienne.

Scwabach un peu prolongé (20", pour le 128).

Weber indifférent.

3° *Signes vestibulaires* :

1° Vertiges : actuellement pas. A la période de début ; très intenses.

2° Nystagmus : derrière les lunettes, pas de nystagmus. En position oblique extrême des deux côtés, nystagmus horizontal.

Dans le regard extrême vers le haut, également quelques secousses nystagmiques verticales. Dans le regard vers le bas, pas de nystagmus.

3° Déviation segmentaire spontanée : 0.

4° Epreuve calorique :

O.D. 5 cc. à 20° pas de nystagmus.

50 cc., 100 cc., 1 litre d'eau froide : pas de nystagmus.

O.G. 5 cc. à 20° : pas de nystagmus.

30 et 100 cc. : pas de nystagmus.

1 litre eau froide : 4 à 5 secousses nystagmiques vers la droite.

Pas de sensation vertigineuse.

Pas de déviation segmentaire provoquée.

5° L'état grave du malade empêche la recherche des autres épreuves.

## OBSERVATION X

(Observation recueillie dans le service de M. le Dr Bourgeois.)

(Observation neurologique de M. le Dr Hagueneau.)

*Tumeur du mésencéphale située au niveau de l'aqueduc de Sylvius, avec dilatation des ventricules (diagnostic vérifié à l'autopsie). — Syndrome d'hypertension intracrânienne, sans signes de localisation. — Nystagmus spontané vertical, dirigé vers le haut. — Epreuve calorique : des deux côtés, la réaction est troublée quantitativement (hyperexcitabilité), et quantitativement aux faibles excitations (le nystagmus est diagonal par excitation du canal horizontal. — Epreuve rotatoire : hyperexcitabilité très nette, surtout pour les canaux verticaux.*

M. Car...

*Histoire de la maladie.* — Est venu consulter à l'hôpital Necker dans le service de M. le professeur Sicard. Il nous est envoyé à l'hôpital Laënnec pour examen labyrinthique.

### 1° Signes neurologiques :

a) Signes d'hypertension intracrânienne : céphalée, extrêmement vive ; survient par crises. Elle fut le premier signe de la maladie et date d'un peu plus d'un an (mai 1926). Vomissements : assez rares, à type cérébral.

b) Signes de localisation : aucun.

Pas de troubles moteurs.

Pas de troubles sensitifs.

Pas de troubles réflexes.

Pas de signes cérébelleux (cependant légère adiadococcinésie gauche.

**Intégrité des diverses paires crâniennes.**

**c) Signes oculaires :**

Acuité normale.

Fond d'œil normal.

Pas de troubles de la motilité.

Pas de troubles pupillaires.

**d) Ponction lombaire :**

Liquide non hypertendu (16 au Claude).

Wassermann : négatif.

**e) Encéphalographie ; l'air ne passe pas dans les ventricules.**

**f) Mort subite à l'hôpital où il venait d'entrer pour une trépanation :**

Autopsie : petite tumeur du volume d'une lentille, placée exactement au niveau de l'aqueduc de Sylvius qu'elle obstrue. Dilatation considérable des ventricules.

Examen histologique : tissu nécrotique au voisinage duquel on note un amas de cellules rondes à type lymphoïde. La plupart des éléments sont de type adulte ; quelques-uns sont indifférenciés, mais ne présentent pas de figures néoplasiques évidentes.

On pense être en présence d'un lymphocytome.

**2° Signes cochléaires :**

Audition absolument normale.

Conduction osseuse normale.

**3° Signes vestibulaires :**

1° Vertiges : au début de la maladie, le malade aurait eu quelques crises de vertige à type nettement labyrinthique et s'accompagnant d'une crise de céphalée intense. Actuellement pas de vertiges.

2° Nystagmus spontané :

En position extrême latérale : nystagmus horizontal rotatoire.

Dans le regard vers le haut : nystagmus vertical vers le haut.

Dans le regard vers le bas : pas de nystagmus.

Dans le regard direct : nystagmus vertical.

Derrière les lunettes : en position tête droite, nystagmus vertical. En position de la tête inclinée sur l'épaule droite, nystagmus rotatoire vers la gauche. En position de la tête inclinée sur l'épaule gauche, nystagmus vertical.

3° Romberg : 0.

Déviation spontanée : 0.

4° Epreuve calorique :

O.D. 5 cc. 22°

1. Nystagmus au bout de 10'', dure 2', nystagmus non horizontal pur, mais diagonal vers le haut et à gauche, avec en plus une légère composante rotatoire.

III. Composante rotatoire s'exagère, mais

la durée du nystagmus est diminuée.

Tête dr. : Nystagmus se supprime.

50 cc. 27°

Même résultat que plus haut.

500 cc. d'eau froide : I. Nystagmus horizontal très violent.

III. Nystagmus rotatoire.

Tête dr. : Nystagmus rotatoire.

IV. Nystagmus s'inverse.

Sensation vertigineuse : 0.

Déviation des deux bras vers la droite.

Romberg : oscillations du corps sans direction nette.

O.G. 5 cc. 22° I. Nystagmus au bout de 8", dure 2'30".

Nystagmus non horizontal pur, mais diagonal vers le haut et à droite, avec en plus une légère composante rotatoire.

III. Composante rotatoire s'exagère.

Tête dr. : Nystagmus diminue beaucoup.

50 cc. 27°

Même résultat.

500 cc. d'eau froide : I. Nystagmus horizontal violent.

III. Nystagmus devient rotatoire.

Tête dr. I.

IV. Nystagmus s'inverse.

Sensation vertigineuse : 0.

Déviation des deux bras vers la gauche.

Romberg : tendance à incliner vers la gauche.

5° Epreuve rotatoire :

a) 10 tours en 20" tête droite.

Vers la gauche : nystagmus dure 45" (horizontal). Pas de sensation vertigineuse.

Vers la droite : nystagmus horizontal, dure 45".

b) 10 tours en 20" tête penchée en avant.

Vers la gauche : nystagmus rotatoire vers la droite. Très vif dure 25". S'accompagne d'une inclinaison du corps à gauche et d'une sensation vertigineuse.

Vers la droite : nystagmus rotatoire vers la gauche, violent.

Dure 28". Sensation vertigineuse un peu moindre.

c) 10 tours en 20" tête inclinée sur l'épaule gauche.

Vers la gauche : nystagmus vertical vers le bas ; très vif ; dure 45". Sensation vertigineuse violente.

Vers la droite : nystagmus vertical vers le haut ; dure plus de 40". Durée difficile à apprécier à cause du nystagmus spontané. Grosse sensation vertigineuse.

## OBSERVATION XI

(Examen neurologique : service de M. le Dr Crouzon).

(Examen labyrinthique : M. le Dr J. Durand).

*Tuberculome de la protubérance et de pédoncule à gauche (diagnostic clinique). — Signes de localisation à la fois pyramidaux et cérébelleux. — Signes d'hypertension discrets. — Nystagmus seulement en position extrême, dans toutes les directions, sauf vers le bas. — Épreuve calorique : réaction nystagmique augmentée ; tous les canaux sont excitables. — Épreuve rotatoire : réaction également augmentée. — Épreuve galvanique à peu près normale.*

M. Mas...

### 1° Signes neurologiques :

Signes pyramidaux à droite.

Réflexes + à droite.

Babinski à droite.

Flexion combinées de la cuisse et du tronc à droite.

Parésie VII droite, type central.

a) Signes cérébelleux : à droite, surtout au membre supérieur.

b) Signes oculaires : début d'atrophie optique légère à gauche.

c) Ponction lombaire : 29 (couché).

d) Diagnostic : Dr Crouzon : tuberculome protubérance et pédoncule gauche.

### 2° Signes cochléaires : Audition :

Voix chuchotée à droite : 1 M.

à gauche : 0,50.

Diapasons : Champ auditif, droite 64/XV ; gauche 64/XV.

Schwabach : normal.

Rinne +

Weber latéralisé à gauche.

### 3° Signes vestibulaires :

1° Vertiges : 0

2° Nystagmus : secousses des deux côtés, en position oblique  
à gauche : secousses plus amples de l'œil gauche  
nystagmus paralytique à gauche.  
vers le haut : ébauche du nystagmus vertical.  
en bas : 0.  
derrière lunettes : 0.

3° Épreuve de Babinski-Weill :

déviation à droite de 25° après 5 allers et retours.

4° Épreuve calorique :

- O. G. 5 cc. 30° ← très léger. .  
 O. D. 5 cc. 30° → un peu plus fort qu'à gauche.  
 O. D. 20 cc. 30° Nystagmus *très violent*. Pas de sensation vertigineuse.  
 200 cc. eau froide : Nystagmus très vif.  
 Sensation vertigineuse légère.  
 Nystagmus varie avec positions de la tête.  
 O. G. eau froide. Nystagmus très violent. Sensation vertigineuse diminuée.  
 grande quantité.  
 5° Épreuve rotatoire :  
 10 tours vers la droite : Nystagmus horizontal gauche : regard direct : 35"  
 vers la gauche : Nystagmus horizontal droit : regard direct : 25"  
 6° Épreuve voltaïque :  
 + à droite : Horizontal rotatoire à gauche à 3-4 m.a.  
 Sifflement O.G. à 10 m.a.  
 Inclinaison tête sur épaule droite à 4 m.a.  
 + à gauche : Horizontal rotatoire à droite à 2-3 m.a.  
 Sifflement O.D. à 13 m.a.  
 Inclinaison à gauche à 4 m.a.

## OBSERVATION XII

(Observation recueillie dans le service de M. le P<sup>r</sup> Guillaïn).

*Tumeur pédonculaire. — Syndrome d'hypertension intracrânienne, sans stase. — Pas de nystagmus spontané. — Épreuve calorique : légère hyperexcitabilité. — Épreuve rotatoire : grosse hyperexcitabilité.*

M. Via. ., Martial. 33 ans.

*Histoire de la maladie :* Entre à la Salpêtrière le 17 novembre 1924. Le syndrome d'hypertension a précédé le syndrome de localisation d'environ une semaine, en mai 1924.

1° *Signes neurologiques :*

Signes d'hypertension :

Céphalée.

Vomissements à type cérébral.

Quelques vertiges.

Signes de localisation :

Troubles moteurs :

Hémiplégie gauche progressive, spasmodique, avec contracture surtout du membre supérieur.

Troubles sensitifs : sensibilité superficielle normale à tous les modes. Sensibilité profonde troublée (sens des attitudes).

Troubles cérébelleux : très nets à gauche, surtout au membre supérieur (dysmétrie, asynergie...)

Signes oculaires :

Acuité normale.

Pupilles normales.

Pas de stase.

Ponction lombaire :

Tension : 53 au Claude. (assis)

Albumine : 0,45.

Réaction de Pandy : négative.

— Weichbrodt : négative.

Lymphocytes : 0,2.

Wassermann : négatif.

Diagnostic : Tumeur pédonculaire (probablement tuberculome).

## 2° Signes cochléaires :

Otoscopie : tympan légèrement foncés (surtout le gauche) ;

Audition : à peu près normale des deux côtés (très léger raccourcissement du 32 et du 64) ;

Conduction osseuse : pour le 128 : 30", également augmentée pour le 435.

## 3° Signes vestibulaires :

1° Vertiges : pas de vertiges vestibulaires à proprement parler. Par instants, brouillard devant les yeux, que le malade appelle vertiges.

2° Nystagmus spontané : 0.

3° Romberg : 0.

4° Déviation spontanée : 0.

5° Epreuve calorique :

O. D. 5 cc. 20° I. Nystagmus apparaît en 10", dure 1'30"  
Horizontal, intensité : vif.

III. Rotatoire.

30 cc. 27° I. Nystagmus vif, horizontal.

III. Rotatoire.

Tête dr. Horizontal rotatoire.

O. G. 5 cc. 20° I. Nystagmus au bout de 10", dure plus de 2'.

III. Rotatoire.

30 cc. 27° I. Horizontal.

III. Rotatoire.

Pour les deux oreilles : pas de sensation vertigineuse. Déviation provoquée ; pour le bras droit normal, pour le bras gauche impossible à observer à cause de la contracture.

5° Epreuve rotatoire :

Vers la gauche : après 2 tours seulement, réaction très violente.

Nystagmus horizontal droit, très vif, dure 30", avec grosse sensation vertigineuse et forte inclinaison du corps.

Vers la droite : après 5 tours, réaction moins vive qu'à gauche.

Durée nystagmique très augmentée. Sensation vertigineuse très vive, mais moins violente que dans la rotation vers la gauche.

### OBSERVATION XIII

(Observation recueillie dans le service de M. le Pr Guillain).

*Syndrome d'hypertension discret. — Signes de localisation pédonculaire. — Surdité type labyrinthique à droite. — Nystagmus spontané horizontal gauche. — Epreuve calorique, à droite, réaction presque complètement abolie ; très légère conservation de l'excitabilité du canal horizontal ; à gauche, excitabilité du canal horizontal diminuée. — Abolition de la réflectivité des canaux verticaux. — Epreuve rotatoire : hyperexcitabilité du labyrinthe gauche ; inexcitabilité du labyrinthe droit. — Epreuve galvanique : grosse diminution des réactions.*

Ba... Louis, 51 ans.

*Histoire de la maladie* : Début des troubles en janvier 1919 par : *Troubles de l'équilibre*. Démarche   brieuse. Plus tard : céphalée, vomissements rares. Vers 1924 : *Troubles psychiques*, véritable démence.

#### 1   Signes neurologiques :

- a) Troubles cérébelleux : prédominance à droite (asnergie, hypermétrie, adiadococinésie).
- b) Réflexes : tendineux normaux, un peu plus vifs à gauche. Babinski : en flexion des deux côtés.
- c) Sensibilité : Hypoesthésie dans le domaine du V droit.
- d) Motricité : Démarche ébrieuse, force musculaire normale à droite, diminuée à gauche, hémiparésie gauche (face, membres supérieurs et inférieurs), paralysie du V moteur à droite.
- e) Signes oculaires : Atrophie optique à droite.

En résumé : Syndrome pyramidal gauche, avec paralysie faciale centrale ; paralysie à droite du V moteur, du VIII sensoriel, du II. Syndrome cérébelleux    prédominance droite.

#### f) Ponction lombaire : Liquide clair.

59 au Claude (assis).

Albumine : 0 gr. 40.

Pandy : positif.

Weichbrodt : négatif.

Lymphocytes : 0,2.

H8 : négatif.

Benjoin : p  tion sur 5 tubes.

B-W sang : négatif.

Diagnostic : tumeur pédonculaire.

2° Signes cochléaires : Audition :

A gauche : normale.

A droite : voix : 0

montre : 0

diapasons : 0. Seul, 2048 est légèrement perçu.

Schwabach : 12"

Weber latéralisé gauche.

3° Signes vestibulaires :

1° Vertiges au début + + + +.

2° Nystagmus spontané : position oblique : horizontal des 2 côtés, mais plus intense à gauche.

A gauche, le nystagmus apparaît même en position non extrême.

A droite : nystagmus plus lent.

Derrière lunettes : Nystagmus gauche horizontal.

3° Déviation : bras gauche : immobile. Bras droit : tremblement, oscillations, mais pas de déviation.

4° Epreuve calorique :

O. G. 5 cc. 20° I. Nystagmus spontané se supprime.

III. Nystagmus spontané gauche persiste.

Tête dr. — —

50 cc. 15° I. Nystagmus horizontal D courte durée.

Tête dr. Nystagmus spontané gauche persiste.

III. — —

300 cc. même résultat Pas de sensation vertigineuse. Déviation provoquée ; déviation du bras gauche ; pas de déviation du bras droit.

O. D. 5 cc. 0.

300 cc. I. Quelques secousses. Légère exagération du nystagmus spontané.

III. o.

Tête dr. o.

Pas de déviation segmentaire.

5° Epreuve rotatoire :

(10 tours en 20").

Nystagmus gauche 45". Grosse sensation vertigineuse. Chute.

Nystagmus droit. Quelques secousses.

Pas de réaction.

6° Epreuve galvanique :

A gauche : nystagmus douteux ; simple diminution du nystagmus gauche vers 6 M. A.

Chute à 8 M. A. à gauche.

A droite : nystagmus difficile à apprécier, car nystagmus spontané.

Chute à 13 M. A. en arrière et à droite.

## OBSERVATION XIV

(Cf. Alajouanine, Lagrange, Baruk.

Société médicale des hôpitaux, oct. 1925.)

*Tumeur de la glande pinéale (diagnostic radiologique). -- Signes d'hypertension actuellement très diminués. -- Signes de localisation, montrant la participation de la région des tubercules quadrijumeaux. -- Nystagmus spontané horizontal gauche. -- Epreuve calorique: à gauche: pas de nystagmus horizontal; à droite: pas de nystagmus rotatoire. -- Epreuve galvanique: normale.*

M. Lu..., Joseph.

Malade âgé de 27 ans. Cultivateur.

Vient consulter à la Salpêtrière en septembre 1925 pour :

Céphalée.

Troubles auditifs et visuels.

Somnolence.

1° *Signes neurologiques* : Début en juin 1924 par :

Céphalée à type d'hypertension intracrânienne.

Diplopie.

Difficulté à regarder en haut ou en bas.

Accès de narcolepsie,

Bourdonnements auriculaires.

Examen : a) Signes oculaires tiennent la première place :

1° Paralysie des mouvements verticaux pour les deux yeux.

Dans l'effort du mouvement d'élévation, on n'obtient qu'un spasme bref dans le sens de la convergence.

2° Paralysie de la convergence.

3° Parésie de l'abduction de chaque côté, donc parésie des VI droit et gauche.

4° Signe d'Argyll-Robertson.

5° Stase papillaire, plus marquée à gauche.

Nerfs crâniens : atteinte du V à droite, aussi bien moteur que sensitif.

Pas de troubles moteurs.

Réflexes normaux.

Cependant, signes cérébelleux discrets à droite.

Troubles de la sensibilité à droite, avec hypoesthésie thermique et conservation de la sensibilité profonde.

Sensations subjectives à type thalamique.

b) Ronction lombaire :

60 au Claude (couché).

Albumine : 0 gr. 35.

Lymphocytes : 9.

Wassermann : négatif.

c) Radiographie : Dans les radiographies de profil, de face et d'autres positions, on trouve des signes de calcification répondant au siège de la glande pinéale, c'est-à-dire à 5 centimètres en arrière de la selle turcique et un peu au-dessus.

d) Octobre 1925. — *Décompressive* (Dr Petit-Dutaillis), puis traitement radiothérapique.

Actuellement, grosse amélioration. Céphalée, tendance au sommeil ont complètement disparu.

e) Diagnostic : Le diagnostic est confirmé par la radiographie. Il s'agit d'une tumeur intéressant la glande pinéale et la région des tubercules quadrijumeaux.

## 2° Signes cochléaires :

Otoscopie : perforation tympanique à gauche.

Voix chuchotée : à gauche, 2 mètres.

à droite, 5 mètres.

Diapasons : O. G. : normale.

O. D. : tous entendus ; mais léger raccourcissement pour les sons graves.

Schwabach : prolongé.

Weber : douteux.

## 3° Signes vestibulaires :

1° Vertiges : pas de sensation vertigineuse nette. Les troubles que le malade dit avoir présenté semblent uniquement dus aux troubles oculaires.

2° Nystagmus spontané :

En position extrême : à droite : o.

à gauche : → horizontal net.

Derrière lunettes : →

3° Déviation spontanée : O.

4° Epreuve Babiński-Weill : négative.

5° Epreuve calorique :

O. G. 5 cc. 20° : I. Nystagmus au bout de 44" ; dure 1' ; horizontal.

III. Semble diminué.

50 cc. I. Nystagmus assez long à apparaître  
( ) ne semble pas horizontal pur, mais horizontal-rotatoire.

III. Idem.

Tête dr. Idem, mais diminué.

Sensation vertigineuse. Pas de déviation, même après 150 cc.

O. D. 5 cc. I. Peut-être exagération du nystagmus spontané.

III. Pas de réaction.

50 cc. I. Nystagmus horizontal violent.

III. Non rotatoire; un peu diminué.

Tête dr. Diminué.

Sensation de vertige plus forte qu'à gauche. Pas de déviation segmentaire même après 50 cc. malgré nystagmus violent uniquement horizontal.

1° Epreuve galvanique :

+ à gauche : déviation à gauche à 5 M. A.

+ à droite : à 5 milli-oscillations.

puis à 7 incline à gauche.

## 2° Tumeurs supratentorielles.

### OBSERVATION XV

(Observation recueillie dans le service de M. le P<sup>r</sup> Guillaïn).

*Tumeur méningée camprenant l'opercule rolandique droit (Autopsie). — Signes discrets d'hypertension intracrânienne. — Audition normale. — Pas de nystagmus spontané. — Epreuve calorique normale. — Hyperexcitabilité rotatoire. — Epreuve galvanique normale.*

1° *Signes neurologiques :*

Début en juin 1924.

Syndrome d'hypertension intracrânienne très fruste.

Pas de céphalée.

Pas de vomissements.

Stase tardive, onze mois après le début de l'affection.

a) Signes de localisation :

Crise Jacksonienne à gauche, à début facial.

Paralysie faciale gauche, de type central.

Hypotonie faciale, de la moitié gauche de la langue, de la partie gauche du voile, du trapèze et du S. C. M.

Hypotonie du membre supérieur gauche.

Abolition du réflexe cornéen.

Troubles psychiques avec lenteur de l'idéation.

b) Ponction lombaire :

28 au Claude (couché).

Albumine : 1 gr. 07.

Réactions de Pandy et de Weichbrodt, positives.

4 lymphocytes à la cellule de Nageotte.

Wassermann : négatif.

c) Diagnostic :

A cause de l'hypotonie, voile, trapèze, abolition réflexe cornéen.  
On pourrait penser à tumeur bulbo-protubérantielle.

En réalité, hypotonie corticale.

d) Autopsie :

Tumeur méningée, fibro endothéliome comprimant l'opercule rolandique droit et la 3<sup>e</sup> frontale.

Œdème de l'hémisphère correspondant. Pas de lésion protubérantielle.

Dilatation du ventricule gauche.

2° Signes cochléaires :

Tympan : scléreux, mobiles au siège.

Audition : air normale, os prolongé (Schwabach, 24").

3° Signes vestibulaires :

1° Nystagmus spontané : en position oblique *extrême* des 2 côtés, derrière lunettes : 0.

2° Romberg : 0.

3° Déviation segmentaire :

Spontanée : bras gauche dévié légèrement en dehors et en bas.

Provoquée :

O. D. 100 cc. ; eau froide : *pas de vertige*.

Peu d'action : bras droit : 0, bras gauche : légèrement à droite.

O. G. 100 cc. :

Pas de vertige.

Action douteuse : bras droit et bras gauche dévient légèrement à gauche.

4° Epreuve calorique :

O. G. 20 cc. 20° I. Au bout de 15".

Horizontal dure 1'.

Tête dr. 0.

30 cc. 25° I. Horizontal net.

Tête dr. Nystagmus horizontal très diminué, presque = à 0.

III. Rotatoire.

O. D. 5 cc. 20° I. Au bout de 17".

Horizontal très net, dure 1'.

Tête dr. 0.

III. Rotatoire.

30 cc. 25° I. Horizontal.

III. Rotatoire.

Tête dr. Nystagmus diminue beaucoup, uniquement horizontal.

5° Epreuve rotatoire :

Vers la droite : Nystagmus très violent.

Très forte réaction vertigineuse.

Déséquilibre.

Vers la gauche: non cherchée à cause de fortes réactions.

6° Epreuve galvanique :

+ à droite : nystagmus à 3 m. a. avec inclinaison normale.

+ à gauche : à 3 m. a. même résultat.

## OBSERVATION XVI

(Observation recueillie dans le service de M. le Pr Guillaïn)

*Fibro endothéliome méningé situé à l'union de la tente du cervelet et de la faux du cerveau (Autopsie). — Syndrome d'hypertension intracranienne. — Pas de signes de localisation. — Nystagmus spontané plus marqué vers la gauche. — Epreuve calorique : tout à fait normale à droite : à gauche, diminution de l'ensemble de la réaction, mais hypoexcitabilité plus marquée pour les canaux verticaux.*

M. Th...

1° *Signes neurologiques :*

Première crise épilepsie en 1914.

Nouvelle crise en 1919.

Depuis cette époque, elles deviennent plus fréquentes.

Examen neurologique : pas de signes de localisation.

Pas de troubles moteurs.

Pas de troubles sensitifs.

Réflexes : vifs, des deux côtés ; tendance à la diffusion.

Troubles psychiques marqués : lenteur de l'idéation. Défaut d'attention. Affectivité touchée. Indifférence.

Le 23 mars : trépano ponction.

Au niveau de la corne latérale du ventricule gauche, après une pénétration de 5 centimètres, le chirurgien tombe sur une masse qui semble être la tumeur.

Autopsie : volumineux fibro endothéliome méningé avec quelques nodules calcifiés situés à la jonction de la tente du cervelet et de la faux du cerveau, et repoussant latéralement la masse cérébrale (hémisphère droit).

2° *Signes oculaires :* pupille normale.

Acuité : D, G, 9/10.

Oeil gauche : stase légère.

Oeil droit : stase moins nette. Hyperémie papillaire. Dilatation veineuse.

3° *Ponction lombaire :* 47 (couché) à l'appareil de Claude).

Albumine (Sicard) 1 gr. 25.

Deux lymphocytes.

Wassermann = —

4° *Signes cochléaires :*

Bourdonnements.

Audition : normale par voie aérienne. Par voie os. prolongée, 435 entendu 30" par voie osseuse.

5° *Signes vestibulaires :*

1° Vertiges : 0.

2° N. spontané, en position oblique : nystagmus des deux côtés derrière lunette ; horizontal rotatoire vers la gauche ;

3° Romberg : 0 ;

4° Pas de deviation segmentaire spontanée.

5° Epreuve calorique.

O. D. 5 cc. 20° I. Au bout de 35", durée 40". Horizontal.

Tête dr. Horizontal-rotatoire.

30 cc. 27° Normal.

I. Horizontal.

III. Rotatoire.

Tête dr. Horizontal-rotatoire.

100 cc. 15° Pas de déviation.

Pas de sensation vertigineuse.

Romberg : 0.

O G. 5 cc. 20° 0.

20 cc. 20° I. Horizontal en 15" ; dure 1'.

Tête dr. Horizontal.

30 cc. 15° I. Horizontal.

Tête dr. Horizontal diminué, non rotatoire.

100 cc. Tête dr. Pas de nystagmus rotatoire, mais horizontal.

III. Rotatoire normal.

Pas de sensation vertigineuse.

Pas de déviation.

Romberg : 0.

## OBSERVATION XVII

(Observation recueillie dans le service de M. le Pr Guillaïn)

*Tumeur temporo-pariétale gauche, avec gros syndrome d'hypertension intracrânienne. — Signes de localisation très nets. — Aucun nystagmus spontané. — Epreuve calorique : des deux côtés, légère hyporéflexivité, plus marquée du côté droit pour les canaux verticaux.*

M. Leb... est entré à la Salpêtrière pour de la céphalée, des crises épileptiformes.

1° *Signes neurologiques :*

a) Signes d'hypertension intracrânienne. Céphalée siégeant dans la partie droite du crâne.

Vomissements, surtout au début de la maladie, ont disparu depuis la décompressive.

b) Signes de localisation : crises d'épilepsie à type Bravais-Jacksonienne.

Aphasie à type de Wernicke.

Hémi-parésie droite.

A l'examen : signes de localisation très nets, permettant de situer la tumeur dans la région temporo-pariétale gauche.

2° *Signes oculaires :* Stase papillaire bilatérale.

3° *Diagnostic :* Tumeur temporo-pariétale gauche.

4° *Signes cochléaires :* Audition normale.

5° *Signes vestibulaires :*

1° Vertiges : o.

2° Nystagmus spontané : o.

3° Romberg : o.

4° Déviation spontanée : o.

5° Epreuve calorique :

O. D. 5 cc. 20° I. Nystagmus au bout de 40" ; dure 30".

30 cc. 27° I. Nystagmus horizontale de durée très courte.

III. Nystagmus ne devient pas rotatoire.

Tête dr. Nystagmus très diminué, non rotatoire.

100 cc. d'eau fr. I. Nystagmus horizontal.

III. Nystagmus diminué, horizontal, avec composante rotatoire.

Tête dr. Nystagmus diminué ; composante rotatoire douteuse.

Déviation provoquée : normale.

O. D. 5 cc. 20° Pas de nystagmus, quelle que soit la position.

100 cc. 27° I. Nystagmus horizontal, au bout de 35" ; durée très courte (40").

III. Nystagmus rotatoire.

Tête dr. Nystagmus horizontal rotatoire.

Déviation provoquée : normale.

## OBSERVATION XVIII

(Observation recueillie dans le service de M. le Dr Crouzon.)

*Tumeur rolandique droite (diagnostic clinique). — Signes de localisation nets : syndrome pyramidal à gauche. — Gros signe d'hypertension intracrânienne. — Nystagmus droit. — Epreuve calorique : réaction à peu près normale, le labyrinthe gauche semble un peu moins excitable que le droit.*

Siv..., Georgette.

### 1° Signes neurologiques :

Début : Hémiplégie gauche, progressive, il y a 2 ans. Considérée alors comme syphilitique.

En septembre 1925 :

Céphalée:

Troubles de la vue.

Pas de vomissements.

Hémiplégie gauche.

Ebauche de parésie faciale gauche du type central.

Réflexes exagérés à gauche.

S. Babinski positif à gauche.

#### a) Signes oculaires :

Atrophie optique consécutive à stase.

#### b) Ponction lombaire 53 (couchée).

Dissociation albumino-cytologique.

#### c) Opération. Décompressive en février 1926.

#### d) Diagnostic :

Tumeur cérébrale. Siège : région rolandique droite.

### 2° Signes cochléaires :

Audition : *normale* pour la voie aérienne tous les diapasons sont perçus par les deux oreilles.

Aud. os : Normale. (Schwabach { 15").

W. indifférent.

### 3° Signes vestibulaires

#### 1° Nystagmus spontané :

En position oblique droite : Nystagmus horizontal.

Derrière lunettes : nystagmus (droit avec une légère composante rotatoire de même forme.

#### 2° Epreuve calorique :

O. D.            5 cc.   20°    I.   Nystagmus au bout de 15"  
Horizontal.

Tête dr.   Diminuée, non rotatoire

|        |        |          |                                                              |                                                                                                   |
|--------|--------|----------|--------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|
| O. G.  | 60 cc. | 20°      | I.                                                           | Nystagmus horizontal très net.<br>Sensation vertigineuse légère.                                  |
|        |        |          | Tête dr.                                                     | Nystagmus supprimé : sensation<br>vertigineuse disparaît.                                         |
|        |        |          | III.                                                         | Nystagmus rotatoire peu intense.                                                                  |
|        | 5 cc.  | 20°      | I.                                                           | Nystagmus horiz. au bout de 15"<br>Secousses de grande amplitude.<br>Légère composante rotatoire. |
|        |        |          | Tête dr.                                                     | Nystagmus rotatoire très faible.                                                                  |
|        |        |          | III.                                                         | —                                                                                                 |
| 60 cc. |        | I.       | Premières secousses : horiz. rota-<br>toire puis horiz. pur. |                                                                                                   |
|        |        | Tête dr. | rotatoire.                                                   |                                                                                                   |
|        |        | III.     | —                                                            |                                                                                                   |
|        |        |          |                                                              | Pas de sensation vertigineuse.                                                                    |
|        |        |          |                                                              | Dans l'ensemble le labyrinthe<br>gauche est plus excitable que<br>le droit.                       |

## OBSERVATION XIX

(Observation recueillie dans le service de M. le Dr Crouzon).

*Tumeur cérébrale siégeant dans la zone rolandique droite (diagnostic clinique). — Gros syndrome d'hypertension intracrânienne. — Signes de localisation nets. — Nystagmus spontané, horizontal rotatoire vers la droite. — Epreuve calorique : normale, cependant, en position tête droite, il est difficile d'obtenir un nystagmus rotatoire surtout du côté gauche.*

Mme Wi. . . , 58 ans.

### 1° Signes neurologiques :

Syndrome d'hypertension ;

Céphalée presque continuelle, augmente par crises.

Vomissements.

Légère baisse de la vue.

Signes de localisation :

Troubles moteurs très nets. Hémiplégie gauche.

Réflexes : + à gauche.

Babinski : positif à gauche.

2° Signes oculaires : stase bilatérale.

3° Ponction lombaire :

36 au Claude (couché).

Dissociation albumino-cytologique : albumine : 0, 80 ; Lymphocytes : 1. Wassermann : H<sup>+</sup>

4° Diagnostic : tumeur cérébrale, rolandique droite

5° *Signes cochléaires :*

Audition normale.

Conduction osseuse un peu prolongée.

Otoscopie : tympan normaux.

6° *Signes vestibulaires :*

1° Vertiges : 0.

2° Nystagmus spontané :

En position extrême : horizontal rotatoire des deux côtés.

Derrière les lunettes : uniquement vers la droite.

3° Déviation spontanée : 0

Difficile à observer pour le bras gauche

à cause de l'hémiplégie.

4° Epreuve calorique :

O.D. 5 cc. 18° I. Nystagmus au bout de 20" dure 1"  
Horizontal.

Assez grande amplitude.

Tête dr. 0.

100 cc.eau froide I. Nystagmus très vif.

III. N. rotatoire.

Tête dr. N. Horizontal, avec peut-être légère  
composante rotatoire, mais durée  
courte.

Pas de sensation vertigineuse.

O.G. 5 cc. 18° I. Exagération du nystagmus spon-  
tané, au bout de 14"

Ce nystagmus spontané empêche  
d'apprécier la durée exacte.

Tête dr. : uniquement nystagmus spontané.

100 cc.eau froide I. Nystagmus horizontal très vif.

III. Difficile à examiner, à cause de  
l'hémiplégie et de l'indocilité de  
la malade.

Le nystagmus rotatoire semble  
douteux.

Tête dr. : uniquement nystagmus spontané.

Pas de sensation, vertigineuse, même  
après 300 cc.

## OBSERVATION XX.

(Observation recueillie dans le service de M. le Pr Guillaïn).

*Tumeur de l'hypophyse (diagnostic radiologique). — Pas de signes neurologiques. — Uniquement, gros syndrome d'hypertension (85 au Claude). — Audition diminuée à gauche. — Pas de nystagmus. — Epreuve calorique : à droite, hyperexcitabilité très légère ; à gauche, inexcitabilité. — Epreuve rotatoire : diminution légère de la réaction.*

M. Co..., employé au Nord-Sud, entré à la Salpêtrière le 2 mars 1925 pour céphalée et troubles oculaires.

### 1° *Signes neurologiques.*

Céphalée de vieille date ; serait apparue dans l'enfance, de siège temporo-pariétale droite, elle a beaucoup augmenté d'intensité depuis deux ans.

Troubles oculaires, caractérisés par une diminution de la vue, surtout pour l'œil droit.

a) Examen : Aspect robuste. Pas de signes neurologiques : force musculaire conservée. Réflexes normaux. Pas de troubles sensitifs.

b) Signes oculaires : Acuité diminuée, cécité complète à droite. Pupilles égales : la droite ne réagit pas à la lumière ; le réflexe consensuel est conservé.

Pas d'hémianopsie Atrophie de la pupille à droite.

c) Liquide céphalo-rachidien : écoulement spontané par le nez.

Ponction lombaire :

85 au Claude.

Albumine : 0 gr. 22.

Lymphocytes : 0,5.

Wassermann : négatif.

Pouls à 80. Urines abondantes (pas moins de 2 litres par jour.

### 2° *Radiographie :*

Elargissement très marqué de la selle turcique ; les contours en sont détruits.

Son volume est celui d'une noix.

De plus on note trois petites ombres situées au-dessus du sphénoïde, en position transversale, et se projetant au-dessus de l'orbite droit en position frontale.

### 3° *Opération : Avril 1925.*

Décompressive (Dr Petit-Dutaillis).

4° *Traitement radiothérapique :*

Sur la selle turcique, commencé en avril 1925. Ce traitement a beaucoup amélioré le malade ; la céphalée a complètement disparu.

Etat général excellent.

5° *Signes cochléaires.*

Audition : Voie chuchotée : O. D. ; normale.

O. G. : 1 mètre.

128 Air : à gauche, un peu moins bien perçu.

Os : Schwabach, un peu augmenté.

Bourdonnements dans les deux oreilles.

6° *Signes vestibulaires.*

1° Vertiges : 0

2° Nystagmus : Sans lunettes : 0

Derrière lunettes : de temps à autre quelques secousses nystagmiques gauches horizontales.

Romberg : 0

3° Pas de déviation à la marche.

4° Pas de déviation segmentaire spontanée.

5° Epreuve calorique :

O. D. 5 cc. 23° I. Nystagmus en 15", dure 2' 15".

Horizontal.

III. Rotatoire. Légère sensation vertigineuse dans le sens du nystagmus.

Tête dr. Horizontal rotatoire.

Déviation segmentaire existe pour les deux bras.

Romberg : incline à droite.

O. G. 5 cc. 23°

0.

10 cc.

0.

350 cc. 20°

0.

Déviation : 0.

Romberg : 0.

4° Epreuve rotatoire :

Nystagmus droit : 16" : sensation vertigineuse du côté du nystagmus.

Nystagmus gauche : 20" : sensation vertigineuse légère.

OBSERVATION XXI

*Gros syndrome d'hypertension intracranienne sans signes de localisation. Pas de nystagmus spontané. — Epreuve calorique : légère hyperexcitabilité des canaux horizontaux ; légère hypoexcitabilité des canaux verticaux.*

M. Ab..., Algérien, vient consulter à l'hôpital Laënnec pour céphalée, très marquée et baisse de la vision.

Notre collègue Lacapère nous l'envoie pour examen labyrinthique.

1° *Signes neurologiques :*

a) Signes d'hypertension intracranienne : très intenses.

Céphalée très marquée ; diffuse, survient par crises. Vomissements ; terminent souvent les crises de céphalée : sont à type nettement cérébral.

Baisse de la vision, très marquée.

b) Signes de localisation : aucun.

Pas de troubles moteurs,

Pas de troubles sensitifs,

Pas de troubles réflexes ;

Aucun signe cérébelleux.

c) Signes oculaires :

Acuité très diminuée.

Pupilles normales,

Motilité normale,

Stase bilatérale très marquée, s'accompagnant d'hémorragies péripapillaires, surtout du côté droit.

d) Ponction lombaire : Liquide clair, hypertendu.

Tension : 40 au Claude (couché).

Dissociation albumino-cytologique.

Wassermann : négatif.

e) Diagnostic :

Tumeur cérébrale, très probablement au niveau d'un hémisphère. L'absence de signes de localisation empêche un diagnostic plus précis.

f) Opération décompressive (Dr Auvray). Suites post-opératoires excellentes : la céphalée a beaucoup diminué ; les vomissements ont disparu, l'acuité visuelle revient vers la normale.

2° *Signes cochléaires :*

Audition normale.

Conduction osseuse normale.

3° *Signes vestibulaires :*

1° Vertiges : 0.

M. Aubry

2° Nystagmus spontané : en position extrême : 0

derrière lunettes : 0

3° Déviation spontanée : 0

4° Epreuve calorique :

O. D. 5 cc. 23° I. Nystagmus au bout de 8" ; dure 2'.  
Horizontal. Secousses rapides  
mais d'amplitude petite.

III. Nystagmus diminuée; ne devient pas  
rotatoire.

150 cc. 23° I. Nystagmus horizontal très vif,  
très ample. Intensité du troisième  
degré.

III. Nystagmus horizontal rotatoire.

Tête dr. *idem*.

Pas de sensation vertigineuse.  
L'état du malade empêche la re-  
cherche de la déviation segmen-  
taire.

O. G. 5 cc. 23° I. Nystagmus au bout de 10" ; dure  
plus de 2'.

III. Nystagmus reste horizontal.

150 cc. 23° I. Nystagmus très vif ; grosse ampli-  
tude.

Tête dr. reste horizontal.

III. Nystagmus horizontal avec une  
composante rotatoire légère  
Pas de sensation vertigineuse.

## OBSERVATION XXII

(Observation recueillie dans le service de M. le Dr Bourgeois)

*Gros syndrome d'hypertension, sans signes de localisation. — Pas de nystagmus spontané. — Epreuve calorique : canaux horizontaux : normalement excitables ; canaux verticaux : hypoexcitables en position tête droite. — Epreuves rotatoire et galvanique normales.*

Sauv..., Suzanne, 24 ans. — Malade hospitalisée à l'hôpital Laënnec, dans le service de M. Le Dr Jousset. Notre collègue Couturat nous l'envoie pour examen labyrinthique.

*Histoire de la maladie.* — Début en mars 1926, par :

Céphalée : soulagée par la ponction lombaire.

Troubles visuels : *amblyobie* progressive, débutant à l'œil droit puis bilatérale. Au début d'avril, amaurose presque complète des deux côtés.

Vomissements.

Bourdonnements d'oreille.

Examen :

1° *Signes neurologiques :*

a) Aucun signe de localisation. Tous les réflexes tendineux sont un peu vifs.

b) Signes oculaires : Papilles : contour flou par effacement de l'anneau scléral. Pas d'œdème. Légèrement temporal.

Champ visuel : très rétréci des deux côtés (du côté temporal).

c) Ponction lombaire :

Sension : 53 au Claude (couchée).

Albumine (Sicard) : 0 gr. 22.

Réaction de Pandy ; négative.

Séaction de Weichbrodt : négative.

Lymphocytes : 1.

Wassermann et Benjoin colloïdal : normaux.

d) Diagnostique :

Syndrome d'hypertension intracrânienne.

2° *Signes cochléaires :*

Audition normale.

Voie os : bonne, plutôt plus (20", normale : 15")

3° *Signes vestibulaires :*

1°. — Nystagmus spontané : en position oblique, des deux côtés : rotatoire derrière lunettes : 0.

2° Déviation spontanée : 0.

3° Romberg : 0.

4° Epreuve de Babinski-Weill :

Pas de déviation appréciable.

5° Epreuve calorique :

O. D. 5 cc. à 15° Nystagmus au bout de 20".

O. G. Nystagmus au bout de 20" (plus fort, avec déviation des 2 bras.

O. D. 30 cc. 27° tête 60 en arrière. N. au bout de 15". Durée : 40"  
Horizontal (vers la gauche).  
Déviation des deux bras.  
Pas de sensation vertigineuse.

tête dr. N. quelques secousses légères : difficile de préciser la forme.

150 cc. 27° tête dr. N. long à apparaître, commence par être horizontal, puis devient rotatoire.

III. N. rotatoire — net. Déviation des bras : normale. Pas de sensation vertigineuse.

O. G. 30cc. 27° tête 60° en arrière. N. au bout de 15". Durée 1'15".  
Horizontal, vers la droite.  
Déviation des bras. Pas de sensation vertigineuse.

tête dr. N. : quelques secousses.  
150cc. 27° tête dr. N. rotatoire, long à apparaître  
(au moins 30"). Très court : 7'.

III. N. rotatoire. Pas de sensation vertigineuse. Déviation segmentaire normale.

6° Epreuve rotatoire : 10 tours en 20".

Assis : vers la droite (—). Nystagmus horizontal : 24".  
Peu de sensation vertigineuse. Sensation de rotation et de contre-rotation  
vers la gauche (+). Nystagmus horizontal : 25".  
Pas de sensation vertigineuse.

Malade couchée :

Rotation vers la droite : Nystagmus rotatoire net : 15".  
Légère sensation vertigineuse.

Rotation vers la gauche : Nystagmus rotatoire léger :  
quelques secondes. Pas de sensation vertigineuse.

7° Epreuve galvanique :

Début de chute à 5 M. A. vers pôle +  
Nystagmus des deux côtés à 2. M. A.

### OBSERVATION XXIII

(Observation recueillie dans le service de M. le Dr Bourgeois)

*Tumeur du lobe frontal (vérifiée à l'opération). — Syndrome d'hypertension intracrânienne discret. — Peu de signes neurologiques de localisation, tuméfaction frontale gauche. Epreuve calorique : côté gauche normal ; côté droit, très légère hypoexcitabilité des canaux verticaux, — Epreuve rotatoire : légère hyperexcitabilité bilatérale.*

M. Dup... 52 ans.

*Histoire de la maladie :* Est venu consulter pour la première fois à Laennec, en octobre 1925. Il présentait de la céphalée mal localisée, pas de vomissements, quelques troubles psychiques caractérisés surtout par une idéation ralentie. Depuis plusieurs mois, le malade raconte être dans l'impossibilité de tout travail. Locale-

ment, on trouve une tuméfaction assez marquée au niveau du sinus frontal gauche, prédominant dans l'angle interne de l'œil gauche et au niveau du plancher sinusien. Les fosses nasales sont libres, sans trace de suppuration. On pense à une tumeur probable du sinus frontal.

*Opération* (Dr Bourgeois). — Incision habituelle des trépanations du sinus frontal. On tombe sur une tuméfaction arrondie ayant usé la paroi postérieure du sinus. Cette tuméfaction est recouverte par la dure-mère et représente donc une néoformation développée aux dépens du lobe frontal gauche.

*Traitement radiothérapique ultérieur* : amélioration très marquée ; le malade peut reprendre ses occupations.

*Examen* : Octobre 1926.

*Signes neurologiques* : Syndrome d'hypertension intracrânienne presque disparu. Seules persistent de temps en temps, des petites crises de migraine.

Pas de signes de localisation. Pas de troubles moteurs. Pas de troubles sensitifs. Pas de troubles réflexes. Cependant, l'interrogatoire peut mettre en évidence un psychisme un peu particulier, avec apathie, quelques troubles de la mémoire, idéation diminuée.

2°) *Signes locaux* : Ptosis léger à gauche. Très légère tuméfaction de l'angle interne de l'œil gauche. A la pression, on réveille un peu de sensibilité sur toute la région frontale gauche. Enfin, légère circulation collatérale à ce niveau.

a) *Signes oculaires* : aucun trouble. Acuité normale. Fond d'œil normal.

b) *Ponction lombaire* : Liquide clair.

Tension : 34 au Claude.

Coefficient de Ayala : 3,8.

Dissociation albumino-cytologique.

3° *Signes cochléaires* :

Audition parfaitement normale.

4° *Signes vestibulaires* :

1° *Vertiges* : pas de sensation vertigineuse spontanée.

Pas de troubles de l'équilibre.

2° *Nystagmus spontané* : en position extrême : 0.

derrière les lunettes : 0

3° *Romberg* : 0.

4° *Déviations spontanées* : 0.

5° *Epreuve calorique* :

O. G. 5 cc. 20° I. Nystagmus au bout de 20", horizontal.

III. rotatoire.

50 cc. 27° I. Nystagmus horizontal, secousses de très petite amplitude.

III. Rotatoire.

Tête dr. Nystagmus horizontal rotatoire.

IV. Nystagmus s'inverse.

Pas de sensation vertigineuse provoquée. Déviation provoquée normale pour les 2 bras.

O. D. 5 cc. 20° I. Nystagmus au bout de 30", horizontal de durée normale.

III. Ne devient pas rotatoire.

30 cc. 100 cc. 27° III. Ne devient pas rotatoire.

300 cc. 27° III. Nystagmus rotatoire.

VI. Nystagmus s'inverse.

Pas de sensation vertigineuse provoquée.

Déviation provoquée normale pour les deux bras.

Rombey : incline à D.

5° Epreuve rotatoire :

10 tours 20" vers la gauche : Nystagmus durant 35" ; amplitude petite. Pas de sensation vertigineuse.

vers la droite : Nystagmus durant 37" ; amplitude petite. Pas de sensation vertigineuse.

10 tours tête penchée en avant : Rotation vers la gauche : nystagmus rotatoire durant 25".

Grosse sensation vertigineuse, avec pâleur, nausées, vomissements.

6° Epreuve galvanique ;

+ à D : Nystagmus rotatoire gauche à 4 M. A.

Inclination à droite 10 M. A.

+ à G : Nystagmus rotatoire droit à 5 M. A.

Inclinaison à gauche 12 M. A.

## OBSERVATION XXIV

(Observation recueillie dans le service de M. le Dr Crouzon).

*Tumeur cérébrale probable, sans signes de localisation (peut-être frontale à cause des troubles psychiques. — Epreuve calorique à peu près normale : à droite, hyporéflexivité très légère des canaux verticaux. — Epreuve rotatoire : hyperexcitabilité. — Epreuve galvanique : normale.*

Mme Char..., 47 ans. Entrée le 21 février 1927. Vient pour céphalée.

1° *Signes neurologiques :*

Céphalée siégeant dans tout le côté droit.

Vomissements, surtout le matin.

a) Signes d'hypertension :

Obnubilation légère.

Lenteur de l'idéation.

Perte de la mémoire.

b) Signes de localisation :

Pas de troubles moteurs.

Pas de troubles sensitifs.

Réflexes un peu vifs, mais des deux côtés.

c) Signes oculaires :

Pas de stase.

Diplopie homonyme.

Paralysie droit externe, gauche.

Acuité droit et gauche 8/10.

d) Ponction lombaire :

Tension : 24 au Claude (couchée).

Albumine : 0 gr. 50.

Lymphocytes ; 1, 4.

Wassermann : négatif.

Sang : Wassermann : négatif.

Antécédents :

Cancer du sein gauche : opéré il y a 12 ans.

Cancer du sein droit : opéré il y a 6 mois.

Mère morte de cancer du sein à 50 ans.

Père mort de tumeur de la vessie à 69 ans.

2° *Signes vestibulaires :*

1° Vertiges : assez fréquents, surtout il y a quelques mois.

2° Nystagmus spontané : 0.

3° Déviation spontanée : 0.

4° Romberg oscillations sans inclinaison nette.

5° Epreuve calorique :

O.G. I. Nystagmus au bout de 15" ; dure  
1'15" ; horizontal.

III. Horizontal diminué.

Composante rotatoire douteuse.

30 cc. 25° I. Horizontal net.

III. Horizontal-rotatoire.

tête dr. diminué, sans composante rotatoire.

Déviation des deux bras à gauche, très nette.

Pas de sensation vertigineuse, même après 108 cc. d'eau froide.

Romberg incline à gauche.

O.D. 5 cc. 23° I. Nystagmus au bout de 20" : durer ;  
horizontal.

III. Horizontal très diminué ; pas rota-  
toire.

30 cc. 25° I. Horizontal net.

III. Horizontal-rotatoire ; mais composante rotatoire peu nette.

200 cc. eau froide I. Horizontale très vif.

III. Horizontale-rotatoire.

tête dr. Horizontal ; composante rotatoire très légère.

Pas de sensation vertigineuse.

Déviation légère des deux bras.

Romberg incline à droite.

6° Epreuve rotatoire :

4 tours vers la gauche en 10". Sensation vertigineuse nette. Nystagmus vif ; dure 15". Inclinaison du corps à l'arrêt.

4 tours vers la droite en 10". Sensation vertigineuse plus vive. Nystagmus vif ; dure 22" Inclinaison du corps marquée.

7° Epreuve galvanique :

+ à droite :

Nystagmus à 2 M. A.

Inclinaison à 6 M. A.

Pas de réaction auditive.

+ à gauche :

Nystagmus à 1 M. A.

Inclinaison à 6 M. A.

Pas de réaction auditive.

98:

## OBSERVATION XXV

(Observation neurologique Cf. Thèse du Dr Baruk observ. n° X).

(Observation labyrinthique communiquée par le Dr J. Durand).  
*Tumeur de l'hémisphère droit, envahissant le lobe frontal. — Syndrome d'hypertension peu accentué. — Quelques troubles de l'équilibre. — Pas de signes de localisation. — Pas de nystagmus spontané. — A l'épreuve calorique hypoexcitabilité bilatérale des canaux verticaux qui ne réagissent qu'après une irritation de 250 cc. d'eau à 20.*

Début en 1924, par une crise convulsive avec perte de connaissance 15 jours plus tard, deux nouvelles crises ; puis étourdissements. En même temps, gros affaiblissement intellectuel.

1) *Examen :*

a) Troubles mentaux :

Lenteur de l'idéation.

Aucune initiative spontanée.

Perte de la mémoire, surtout pour les faits récents.

Troubles de l'affectivité.

Pas d'idée délirantes.

b) Signes neurologiques :

Pas de signes de localisation.

Pas de diminution de la force musculaire.

Réflexes normaux ; un peu vifs aux membres inférieurs.

Signes de Babinski douteux à gauche.

Pas de troubles sensitifs.

Ultérieurement, paralysie du VII gauche, de type central, troubles sphinctériens.

2) Signes oculaires :

Fond d'œil normal.

Pupilles normales.

Ultérieurement, stase légère.

3) Ponction lombaire :

20 au Claude (Couché) puis 40 au Claude.

Albumine : 0 gr. 30.

Lymphocytes 2.

Wasserman : négatif.

4) Autopsie : Gliome siégeant dans l'hémisphère droit, présentant un ramollissement central avec liquide sirupeux, jaunâtre remplissant une cavité de la grosseur d'une noisette.

Le gliome a le volume d'un œuf de poule, et refoule en dehors l'insula et en dedans le corps strié, la capsule et semble envahir la substance blanche et grise d'une partie du lobe frontal qui bombe dans la scissure interhémisphérique.

Au niveau de l'hémisphère gauche, le corps calleux et les circonvolutions frontales voisines sont refoulés par le gliome, et à la coupe, semblent même envahis.

5) Signes cochléaires :

Audition : normale.

Voix chuchotée : normale.

Conduction osseuse : normale.

6) Signes vestibulaires :

1° Pas de nystagmus spontané.

2° Romberg : 0.

3° Epreuve calorique :

O.G. 50 cc. à 30° I. Horizontal.

III. Horizontal.

150 cc. à 30° Pas de réaction.

250 cc. à 20° III. Nystagmus horizontal et légère-  
ment rotatoire.

O.D. 50 cc. à 30° I. Horizontal.

150 cc. à 30° Résultat identique.

250 cc. à 20° III. Horizontal rotatoire.

OBSERVATION XXVI

(Observation communiquée par M. le Dr J. Durand)

*Tumeur occupant la lobe frontal et pariétal gauche. — Pas de nystagmus spontané. — Epreuve calorique : réaction nystagmique normale. — Léger trouble de l'indication pour le bras droit (mais c'est le bras du côté de la paralysie). — Epreuve rotatoire : à peu près normale (Légère hyperexcibilité). — Epreuve galvanique : élévation du seuil de la réaction nystagmique des côtés.*

M. Si.... Albert.

1° *Signes neurologiques.*

Signes nets de tumeur de l'hémisphère gauche avec hémiparésie droite, réflexes exagérés, Babinski en extension...

2° *Signes oculaires :*

Stase papillaire.

Acuité normale.

Pas de troubles pupillaires.

3° *Ponction lombaire :*

Liquide hypertendu

Dissociation albumino-cytologique

Wasserman négatif.

3° *Autopsie :*

Volumineuse tumeur de l'hémisphère gauche envahissant le lobe frontal et une grande partie du lobe pariétal.

5° *Signes cochléaires :*

Otoscopie : tympan épaissi, surtout à gauche.

Voix diminuée : à droite : 0,15 ; à gauche : 0,40.

Diapasons : Air : diminuée surtout pour les sons graves.  
diminuée également pour 435.

Os : à peu près normale.

Montre : os : 0 ; conque : +.

6° *Signes vestibulaires :*

1° Nystagmus spontané : position oblique : quelques secousses des deux côtés, derrière lunettes : 0.

2° Déviation spontanée : bras droit dévie en bas et en dehors (côté paralysie).

3° Romberg : vers la droite (côté paralysie).

4° Epreuve calorique :

O. D. 10 cc. 30°

I. →

III. rotatoire.

- O. G. I. ←  
 III. rotatoire.  
 O. D. 100 cc. 25° Pas de déviations.  
 300 cc. 25° Légère sensation vertigineuse.  
 Bras gauche : déviation normale.  
 Bras droit : déviation anormale *s'élève*.  
 O. G. 300 cc. 25° Bras gauche : déviation normale.  
 Bras droit : correction de la déviation  
 spontanée vers la droite, et même  
 légère déviation à gauche.

7° Epreuve rotatoire :

10 tours + = 40"

10 tours - = 30"

Dans les deux sens, sensation de rotation et de contre-rotation.

8° Epreuve voltaïque :

+ à gauche : Nystagmus à droite 10 M.A.

Pas de réaction auditive à 20 M.A.

Inclination légère à gauche à 10 M.A.

+ à droite : Nystagmus à gauche à 9 M.A.

Aucune réaction auditive à 20 M.A.

Inclinaison à droite à 3 M.A.

# OBSERVATION XXVII

(Observation recueillie dans le service de M. le P<sup>r</sup> Guillain.)

*Tumeur des 2 lobes frontaux (vérifié à l'autopsie. — Pas de nystagmus spontané. — Epreuve calorique : normale à gauche ; diminuée à droite.*

M. Gambetto Gau : . . . . . 65 ans. Peintre en bâtiments,

Ce malade est entré à la Salpêtrière avec un syndrome d'hypertension intracrânienne et des signes de localisation permettant de soupçonner une tumeur frontale. Ce malade est décédé le 19 août 1926.

*Autopsie.* — Gliome des 2 lobes frontaux avec petit kyste colloïde semblant développé dans la cloison du ventricule.

2° Signes cochléaires : Audition normale.

3° Signes vestibulaires :

1° Vertiges : 0.

2° Nystagmus spontané : 0.

3° Déviation spontanée : 0.

4° Epreuve calorique :

O. D. 5 cc. 20° I. Pas de nystagmus.

III. 0.

- 30 cc. 27° I. Quelques secousses de nystagmus horizontal.
- III. o.
- 150 cc. d'eau froide I. Nystagmus horizontal, durant 2'.
- Tête dr. Nystagmus très diminué, uniquement horizontal.
- III. Nystagmus devient rotatoire.
- 500 cc. d'eau froide tête dr. Nystagmus horizontal - rotatoire très net.
- Pas de sensation vertigineuse.
- Déviation segmentaire vers la droite, des deux bras.
- O. G. 5 cc. 20° I. Nystagmus au bout de 30" : dure 1'.
- Tête dr. Reste horizontal.
- 100 cc. 27° I. Nystagmus horizontal, net, de moyenne amplitude.
- III. Nystagmus rotatoire.
- Tête dr. Nystagmus horizontal-rotatoire.

## OBSERVATION XXVIII

(Observation recueillie dans le service de M. le Pr Guillain.)

*Tumeur du lobe frontal ou du corps calleux (diagnostic clinique).*  
 — *Syndrome d'hypertension. Pas de signes de localisation, mais troubles mentaux accentués avec syndrome ataxique.* — *Nystagmus spontané vers la droite en position extrême.* — *Pas de déviation segmentaire.* — *Epreuve calorique normale.* — *Epreuve rotatoire : légère hyperexcitabilité.*

M. Bou...

*Histoire de la maladie :* vient consulter le Dr Alajouanine le 4 septembre 1926 pour des troubles de la marche et de la céphalée.

### 1° Signes neurologiques :

- a) Signes d'hypertension intracrânienne : céphalée : survient par crises et à siège frontal et occipital.
- Vomissements.
- Baisse de la vue depuis quelques mois.
- b) Signes de localisation :
- Troubles moteurs : force musculaire légèrement diminuée au membre supérieur droit.
- Troubles réflexes : réflexe tendineux un peu plus vif à droite.
- Clonus à droite. Signe de Babinski : douteux à droite.
- Troubles sensitifs : o.
- Troubles mentaux : très marqués, de type de confusion mentale

avec état hypomaniaque rappelant la moria. Troubles de la mémoire, puérilisme.

Troubles statiques : démarche incertaine presque titubante.

Signe de Romberg : 0. Epreuve de la pulsion : normale. En somme, les signes de l'équilibre, discrets dans la station debout, sont beaucoup plus marqués pendant la marche.

2° *Signes oculaires* (Dr Hartmann) :

Acuité : perte progressive de la vision.

Pupilles : normales.

Motilité normale.

O. D. : stase.

O. G. : stase avec teinte atrophique, surtout du côté tempora

3° *Ponction lombaire* :

38 au Claude (couché).

Albumine : (Sicard) 0,56.

Réaction de Pandy : légèrement positive.

Réaction de Weichbrodt : négative.

Wassermann : négatif.

Lymphocytes : 2.

4°. Large décompressive qui fait diminuer la céphalée, ne change pas les troubles oculaires.

5° *Signes cochléaires* :

Audition : normale.

Conduction osseuse : normale.

6° *Signes vestibulaires* :

1° Vertiges : ont été assez marqués au début de l'affection. S'accompagnaient alors de troubles de l'équilibre. Actuellement, les vertiges ont complètement disparu.

2° Nystagmus spontané : en position oblique extrême, vers la droite : léger nystagmus horizontal.

Derrière les lunettes de 20 dioptries : pas de nystagmus.

3° Déviation segmentaire spontanée : 0.

4° Epreuve calorique :

O. D.      5 cc.   20°      I. Nystagmus au bout de 17", durant  
r'35". Horizontal. Amplitude  
moyenne.

III. Nystagmus horizontal, composante  
rotatoire douteuse.

50 cc.   20°      I. Horizontal, très vif.

III. Rotatoire, net.

Tête dr. Nystagmus horizontal-rotatoire.

Pas de sensation vertigineuse.

Déviation segmentaire très légère.

Romberg : oscillations, tendance à  
tomber en arrière.

O. G. 5 cc. 20° I. Nystagmus au bout de 15", dure  
1'30". Horizontal. Moyenne am-  
plitude.

III. Nystagmus horizontal très fort, pas  
nettement rotatoire.

50 cc. 20° I. Horizontal, vif.

III. Rotatoire.

Tête dr. Horizontal-rotatoire.

Pas de sensation vertigineuse.

Déviations provoquées, douteuses.

Romberg : 0.

5° Epreuve rotatoire :

5 tours en 10" vers la droite : Nystagmus horizontal durant 30".  
Grosse sensation vertigineuse.

5 tours en 10" vers la gauche : Nystagmus horizontal durant 24".  
Sensation vertigineuse plus discrète

## OBSERVATION XXIX

(Observation recueillie dans le service de M. le P<sup>r</sup> Claude.)

*Gros syndrome d'hypertension intracrânienne. — Pas de signes de localisation absolument précis ; possibilité de tumeur frontale à cause de l'importance des troubles psychiques. — Epreuve calorifique : à peu près normale. Côté gauche un peu hyperexcitable. — Epreuve rotatoire : diminution de l'excitabilité nystagmique, avec augmentation des symptômes réactionnels. — Epreuve galvanique à peu près normale.*

M. Pap... Entre à l'asile Sainte-Anne pour troubles psychiques.  
*Histoire de la maladie.* — Céphalée depuis l'enfance ; chaque poussée de céphalée s'accompagne de douleurs sciatiques.

Depuis cinq à six mois, obnubilation progressive, ralentissement psychique.

Grosse fatigue avec amaigrissement.

Aurait fait une fugue avec amnésie.

### 1° Signes neurologiques :

a) Signes d'hypertension intracrânienne : actuellement discrets.  
Pas de céphalée.

Pas de vomissements.

Troubles mentaux plus accentués.

b) Signes de localisation :

Pas de troubles moteurs. Cependant, tremblement avec ataxie statique.

Pas de troubles sensitifs.

Réflexes plus vifs à gauche.

Signe de Babinski : + à gauche.

Troubles psychiques, caractérisés par : obnubilation progressive.

Syndrome de confusion mentale pseudo-déméntielle.

c) Signes oculaires : (D<sup>r</sup> Dubar).

Stase bilatérale très marquée.

Pas de troubles pupillaires.

Pas de troubles de la motilité oculaire.

d) Ponction lombaire :

Tension : 55 au Claude (couché).

Albumine : 0 gr. 70.

Lymphocytes : 7.

Wassermann : négatif.

Benjoin : négatif.

e) Diagnostic :

Gros syndrome d'hypertension intracrânienne.

Tumeur cérébrale de la région frontale, rendue probable par l'intensité des troubles psychiques, et du syndrome ataxique.

2° Signes cochléaires :

Audition normale.

Conduction osseuse normale.

3° Signes vestibulaires :

Vertige au début. Actuellement ataxie statique.

Nystagmus spontané : 0.

Troubles de l'indication spontané : 0.

Romberg : oscillations, sans inclinaison nette.

1° Epreuve calorique :

O. D. 5 cc. 23° I. Nystagmus au bout de 18"; dure 1'30", horizontal.

III. Rotatoire.

250 cc. eau froide. I. Nystagmus horizontal violent.

III. Rotatoire très net.

Pas de sensation vertigineuse.

Chute à droite ; varie avec les positions de la tête.

Déviation des deux bras, très accentuée, vers la droite.

O. G. 5 cc. 22° I. Nystagmus au bout de 9" ; dure 1'45" horizontal.

III. Rotatoire.

250 cc. eau froide. I. Nystagmus horizontal violent.

III. Rotatoire très net.

Pas de sensation vertigineuse.

Chute à gauche ; varie avec les positions de la tête.

Déviation des deux bras, très accentuée, vers la gauche.

2° Epreuve rotatoire :

10 tours en 20" vers la gauche : nystagmus horizontal durant 10"  
Réaction de chute très intense vers la droite. Sensation de rotation et de contre-rotation très vives.

5 tours en 10" vers la droite : nystagmus gauche, dure 20".  
Réaction de chute vers la droite moins marquée que pour l'épreuve précédente. Sensation vertigineuse très vive.

3° Epreuve galvanique :

+ à droite : Nystagmus rotatoire gauche à 1 M. A.

Incline vers la droite à 4 M. A.

+ à gauche : Nystagmus rotatoire à 3 M. A.

Incline vers la gauche à 9 M. A.

### OBSERVATION XXX

(Observation recueillie dans le service de M. le Dr Bourgeois.)

*Méningite otitique à streptocoques. — Nystagmus spontané horizontal rotatoire, des deux côtés. — Au début, hyperexcitabilité labyrinthique légère. — Après, ouverture du lac ponto-cérébelleux, légère hyporexcitabilité labyrinthique.*

Mlle Lucienne Cor...

1° *Histoire de la maladie.* — Entre dans le service de M. le Dr Bourgeois pour une otite grippale gauche, ayant nécessité deux paracentèses successives ; malgré ces paracentèses, la température augmente, la douleur spontanée est très vive, la suppuration est abondante. Il y a en outre une réaction mastoïdienne nette. La radiographie confirme le diagnostic de mastoïdite en montrant un léger flou au niveau des cellules de la pointe.

2° *Opération (Lallemant).* — Antrotomie simple : antre petit, haut situé, avec un peu de pus dans les cellules environnantes. Sinus latéral très antérieur, ne laissant que peu de place pour curetter la trainée inter-sinuso-faciale.

Les jours suivants, la malade présente une élévation thermique qui fait craindre une thrombo-phlébite. Le Dr Bourgeois fait une révision de la plaie mastoïdienne qui est trouvée en bon état. Le sinus latéral est largement découvert et présente un peu de péri-phlébite.

L'hémoculture montre du streptocoque hémolytique.

A la suite de cette intervention, la température du malade baisse, la céphalée diminue, il n'y a plus de frissons.

Quelques jours après, brusquement, la malade se plaint d'une céphalée vive, avec douleurs lombaires, des nausées et des vomissements.

A l'examen, on trouve une grosse raideur de la nuque, un signe de

Koenig très net; les muscles lombaires sont en contracture. Les réflexes tendineux sont fortement exagérés des deux côtés.

3° *Ponction lombaire*; liquide clair.

Tension : 40 au Claude.

4° *Signes oculaire* : Hyperémie papillaire.

Acuité normale.

5° *Signes vestibulaires* :

a) Vertiges : o.

b) Nystagmus spontané : en position latérale des deux côtés : nystagmus horizontal rotatoire.

Derrière lunettes : o.

c) Déviation spontanée : o.

d) Epreuve calorique :

O. D. 5 cc. 20° I. Nystagmus au bout de 10" : dure 1'30".  
Horizontal.

III. Nystagmus rotatoire.

Tête dr. Nystagmus diminue, reste horizontal-rotatoire.

50 cc. : même résultat.

200 cc. d'eau froide : Nystagmus violent.

Sensation vertigineuse très légère.

Déviation des deux bras normale.

O. G. (irrigation de la plaie mastoïdienne avec du Dakin).

5 cc. 22° I. Nystagmus au bout de 10" ; dure 2'.  
Horizontal.

Tête dr. Horizontal rotatoire.

200 cc. de Dakin : même résultat que pour l'O. D.

II. — Ultérieurement, l'état de la malade s'aggrave. Cependant, la température reste à peu près normale, mais le Koenig, la raideur de la nuque, les vomissements augmentent.

1° *Ponction lombaire* : La malade étant couchée, le liquide est légèrement trouble. A la seringue, on retire quelques centimètres cubes (Pas de tension au manomètre).

*Examen bactériologique* : Streptocoques hémolytiques.

2° *Opération* (Aubry) : Sur les conseils du Dr Bourgeois, on pratique l'ouverture du lac ponto-cérébelleux.

A la suite les troubles vestibulaires sont modifiés.

3° *Nystagmus spontané* ; derrière lunettes : o.

Position latérale gauche : horizontal pur.

Position latérale droite : horizontal-rotatoire.

4° *Epreuve calorique* :

O. G. 5 cc. 20° I. Nystagmus au bout de 25" ; dure 40".

III. Nystagmus rotatoire diminué.

Tête dr. Nystagmus uniquement horizontal.

200 cc. d'eau froide. Pas de sensation vertigineuse.

Pas de déviation segmentaire.

Dans les jours qui suivent, les signes méningés disparaissent. A la ponction lombaire, la culture devient négative, mais il existe encore une réaction lymphocytaire (21). Progressivement, la maladie évolue vers la guérison.

### OBSERVATION XXXI

(Observation recueillie dans le service de M. le Dr Bourgeois.)

*Syndrome léger d'hypertension intracrânienne, augmentation artificielle et temporaire par l'épreuve de Quenkenstedt. — Nystagmus spontané horizontal-rotatoire en position latérale. — Epreuve calorique normale. — Simple absence de la sensation vertigineuse provoquée.*

Mme V...

#### 1<sup>o</sup> Histoire de la maladie :

Cette malade entre à l'hôpital Laënnec le 6 décembre 1926. Elle présentait une otite gauche coulant abondamment, une température assez irrégulière avec mauvais état général. Céphalée et vomissements.

A l'examen la malade présentait des signes de mastoïdite gauche avec légère douleur à la pression de la gouttière carotidienne gauche.

#### 2<sup>o</sup> Ponction lombaire :

Liquide clair, en jet.

Au manomètre la tension est de 29 (couchée) (mais cette tension était certainement un peu plus élevée car une petite quantité de liquide s'écoula avant l'adaptation du manomètre de Claude à l'aiguille).

La compression jugulaire gauche ne produit aucune ascension. Au contraire la compression du côté droit fait monter l'aiguille à 70.

#### 3<sup>o</sup> Signes vestibulaires :

Vertige : impossible à faire préciser (malade affaiblie, parlant difficilement le français).

Nystagmus spontané : En position extrême latérale ; nystagmus horizontal-rotatoire des 2 côtés.

Derrière les lunettes : 0.

Epreuve calorique :

O. D. 5 cc. eau 20° I. Nystagmus au bout de 10" dure  
1' 30". Horizontal.

III. Rotatoire.

200 cc. eau 20° Nystagmus violent. Sensation vertigineuse légère.

O. G. 5 cc. eau 20° I. Nystagmus au bout de 12" dure 1' 25".

### III. Rotatoire.

L'épreuve calorique fut faite une autre fois en maintenant la compression digitale sur la région jugulaire droite (ce qui, nous l'avons vu, fait monter la pression intracrânienne à 70). Malgré cette nouvelle augmentation de la pression intracrânienne, les résultats ne furent pas changés et à droite comme à gauche 5 cc. d'eau à 20° provoquaient un nystagmus apparaissant au bout d'une dizaine de secondes, durant 1' 30" environ, et devenant rotatoire en position III.

## OBSERVATION XXXII

(Observation recueillie dans le service de M. le D<sup>r</sup> Bourgeois.)

*Méningite séreuse, séquelle d'otorrhée gauche datant de l'enfance. — Signes d'hypertension intracrânienne discrets. — Nystagmus spontané rotatoire vers la droite. — Epreuve calorique : côté gauche : excitabilité calorique diminuée dans l'ensemble ; côté droit : réaction nystagmique à peu près normale. — Des deux côtés, les canaux verticaux fonctionnent. — Epreuve rotatoire et galvanique : normales.*

M. Vir...

*Histoire de la maladie.* — Opéré en 1914 d'évidemment pétro-mastoïdien gauche ; la cavité opératoire a toujours légèrement suppuré. Revient consulter à l'hôpital Laënnec en octobre 1926 pour cet écoulement d'oreille qui, depuis quelques semaines, s'accompagne de céphalée et d'un mauvais état général empêchant le malade de continuer son métier de comptable.

*Opération.* — Octobre 1926 (D<sup>r</sup> Bourgeois).

L'ancienne cavité opératoire a une topographie complètement bouleversée que l'on régularise. Au niveau du toit de l'antre et de la caisse, on trouve un séquestre que l'on enlève facilement.

*Suites opératoires :*

La plaie entre rapidement en voie d'épidermisation. L'état local est parfait. Cependant, la céphalée persiste toujours ; de siège temporo-pariétal, elle s'accompagne de lourdeur de tête et empêche le sommeil.

### 1° Signes neurologiques :

- a) Uniquement signes d'hypertension intracrânienne discrets, caractérisés par cette céphalée et quelques accès de vertiges. Pas de vomissements. Pas de signes de localisation, pas de

troubles moteurs, pas de troubles sensitifs, pas de troubles réflexes, pas de troubles cérébelleux.

b) Signes oculaires : (Dr Parfonry).

Acuité normale.

Fond d'œil normal.

c) Ponction lombaire :

Liquide clair, cytologiquement normal.

51 au Claude (couché).

d) Opération (Dr Bourgeois).

Suivant la technique habituelle, à 3 centimètres au-dessus du conduit, on découvre la dure-mère sur une petite étendue. A l'incision de la dure-mère, écoulement assez abondant de liquide céphalo-rachidien.

Ponction ventriculaire, montre un ventricule non dilaté et contenant un liquide pas très hypertendu.

*Suites opératoires :*

Amélioration très nette. La céphalée a presque disparu et le malade retrouve le sommeil.

Examen oculaire : quelques jours après, l'examen du fond d'œil montre une stase bilatérale.

Ponction lombaire : 47 au Claude.

Après l'écoulement de 5 cc., la pression tombe à 25.

Examen de laboratoire (Dr Isaac Georges), montre un liquide normal. Quatre heures après la ponction lombaire survient une crise vertigineuse intense. Le malade, quoique couché, a la sensation que tous les objets environnants tournent vers la droite. En même temps, nystagmus spontané très vif, rotatoire vers la droite, d'intensité III. Cette crise vestibulaire dure trois jours environ.

2° *Signes cochléaires :*

O. D. normale.

O. G. Surdité à type oreille moyenne, avec diminution de l'audition des sons graves, Schwabach prolongé, Weber latéralisé à gauche. Le labyrinthe antérieur est donc parfaitement sain.

3° *Signes vestibulaires :*

1° Nystagmus spontané : a existé pendant toute l'évolution de la maladie pendant les accès vertigineux nous avons vu qu'il était rotatoire et uniquement dirigé du côté droit.

En dehors des accès, il est bilatéral, horizontal-rotatoire, mais à prédominance droite.

2° Epreuve calorique :

O. G. labyrinthe postérieur inexcitable.

l'irrigation avec 1 litre d'eau froide et 1 litre d'eau chaude ne donne aucune réaction.

O. D. 5 cc. 25° I Nystagmus au bout de 14", dure 30" horizontal.

|         |     |          |     |                                                                               |
|---------|-----|----------|-----|-------------------------------------------------------------------------------|
| 50 cc.  | 20° | tête dr. | III | Pas de nystagmus rotatoire.                                                   |
|         |     |          |     | Pas de nystagmus.                                                             |
| 250 cc. | 20° | tête dr. | III | Nystagmus horizontal avec composante rotatoire, faible.                       |
|         |     |          | IV  | Pas d'inversion.                                                              |
|         |     |          | I   | Nystagmus horizontal violent.                                                 |
|         |     |          | III | Rotatoire.                                                                    |
|         |     |          | o.  | Pas de sensation vertigineuse.                                                |
|         |     |          |     | Pas de déviation provoquée.                                                   |
|         |     |          | IV  | Le nystagmus ne s'inverse pas complètement ; il devient vertical vers le bas. |
|         |     |          |     | Dans cette position, une sensation vertigineuse légère apparaît.              |

### 3° Epreuve rotatoire :

Vers la gauche : nystagmus droit, horizontal, vif, dure 30".

Sensation vertigineuse légère.

Vers la droite : nystagmus horizontal gauche, plus faible, dure 20".

Sensation vertigineuse très faible.

### 4° Epreuve galvanique :

+ à droite : nystagmus à 5 M. A.

Inclinaison à 6 M. A. vers la droite.

+ à gauche : nystagmus à 3 M. A.

Inclinaison à 5 M. A. vers la gauche.

## OBSERVATION XXXIII

(Observation recueillie dans le service de M. le Dr Bourgeois.)

*Méningite séreuse, séquelle d'otite chronique réchauffée droite. — Vertiges. — Nystagmus spontané vers la gauche. — Epreuve calorique : labyrinthe droit inexcitable ; labyrinthe gauche donne progressivement une formule nystagmique spéciale, caractérisée par une inexcitabilité en position III, et en position I : un nystagmus pervers (nystagmus notatoire et non horizontal).*

L... Ambroisine, 19 ans.

Entre à l'hôpital Laënnec le 8 février pour une otite chronique, droite réchauffée, avec réaction mastoïdienne, céphalée, fièvre.

9 février. — *Evidement pétro-mastoïdien* (Dr Baranger).

Après l'intervention, signes de thrombo-phlébite. On ouvre le sinus latéral et on lie la jugulaire.

1° *Signes cochléaires* : Audition.

| O. D.       |                                          | O. G.   |
|-------------|------------------------------------------|---------|
| 0 m. 15     | Voix chuchotée                           | normale |
| à la conque | Montre                                   | 0 m. 40 |
| 10"         | Diapasons 128                            | normale |
| diminuée    | Diapasons 435                            | normale |
| 20"         | Schwabach (oreille opposée<br>assourdie) | 25"     |
|             | Weber                                    |         |
|             | Rinne                                    | +       |

Conclusion : surdité de transmission à droite (le labyrinthe droit fonctionne).

2° *Signes vestibulaires* :

1° Epreuve calorique :

O. D. 30 cc. 27° aucune réaction.

100 cc. 300 cc. d'eau froide : aucune réaction.

O. G. 30 cc. 27° Réaction normale.

Le nystagmus varie avec les positions de la tête.

Déviation des deux bras vers la gauche.

2° Epreuve rotatoire :

Vers la gauche, pas de nystagmus. Le nystagmus spontané semble un peu diminué,

Vers la droite, le nystagmus spontané semble s'exagérer pendant une quinzaine de secondes. Sensation vertigineuse vive.

3° Epreuve voltaïque :

+ à droite : inclinaison à droite à 5 M. A.

+ à gauche : inclinaison à gauche à 5 M. A.

Ultérieurement, l'état de la malade s'améliore. Le 22 mars on referme la plaie rétro-auriculaire et dans les jours qui suivent, elle sort de l'hôpital.

Brusquement, le 14 avril, elle est prise d'une crise vertigineuse intense et entre de nouveau à l'hôpital Laënnec.

Examen :

1° *Signes neurologiques* : léger syndrome d'hypertension intracrânienne avec légère céphalée et quelques vomissements dans le courant de la journée.

Pas de signes de localisation.

a) Signes oculaires : stase bilatérale marquée.

Acuité normale.

b) Ponction lombaire : liquide clair.

37 au Claude (couché).

2° *Opération décompressive* (Dr Bourgeois).

Suivant la technique habituelle, on pratique une ponction du ventricule latéral droit. Ce ventricule est nettement dilaté et le liquide céphalo-rachidien s'écoule abondamment.

**Suites opératoires :** L'état de la malade s'améliore, la céphalée a totalement disparu, les vertiges ont diminué.

**Signes oculaires :** l'œdème de la papille a diminué ; par contre, autour de la papille gauche sont apparues des hémorragies récentes.

**3° Signes vestibulaires :**

1° Vertiges : nous avons vu que les vertiges ont été très précoces se caractérisant par de véritables crises vertigineuses. Simultanément, sont apparus des troubles de l'équilibre, de la station debout, la recherche du signe de Romberg, était rendue impossible.

2° Nystagmus spontané : Au début très marqué, rotatoire vers la gauche. Ultérieurement, persiste toujours même derrière les lunettes de + 20 dioptries.

**3° Epreuve calorique :**

O. D. labyrinthe postérieur inexcitable.

O. G. 5 cc. à 20° o.

30 cc. à 27° o.

100 cc. à 20° I. Nystagmus non horizontal, mais diagonal dirigé vers le haut et vers la droite ; avec en plus une légère composante rotatoire.

III. o.

Tête dr. o.

1 litre à 15° I. Comme précédemment, pas de nystagmus horizontal pur, composante rotatoire nette.

Tête dr. o.

III. Le nystagmus présente les mêmes caractères qu'en position I, mais son intensité est très diminuée.

IV. Nystagmus s'inverse. Dans cette position apparaît une sensation vertigineuse assez marquée avec déséquilibre.

**4° Epreuve rotatoire :**

Vers la gauche : le nystagmus ne dure que 3 à 4".

Pas de sensation vertigineuse.

Sensation de rotation et de contre-rotation conservées mais très diminuées.

Vers la droite : nystagmus dure 20".

Sensation vertigineuse très légère.

Sensation de rotation et de contre-rotation.

Rotation tête en en avant : à droite comme à gauche, quelques secousses très frustes, de durée très courte et dont il est difficile d'apprécier la forme.

5° Epreuve galvanique : donne les mêmes résultats qu'au début de l'affection (voir examen plus haut).

Ultérieurement, l'état de la malade continue à s'améliorer, la stase papillaire a complètement disparu. Enfin la malade a pu reprendre ses occupations habituelles.

### OBSERVATION XXXIV

(Observation recueillie dans le service de M. le Dr Bourgeois)

*Séquelle de fracture du crâne probable. — Syndrome des 4 dernières paires crâniennes. — Audition très diminuée surtout à gauche. — Nystagmus spontané rotatoire à droite. — Epreuve calorique à droite à peu près normale à gauche en position I : nystagmus perversi (rotatoire) en position III : pas de nystagmus. Epreuve rotatoire : diminuée des 2 côtés.*

M. ..., 59 ans.

Hospitalisée dans le service de M. le Dr L. Ramond.

#### 1° Histoire clinique :

A la suite d'une chute, cette malade a vu s'établir progressivement une paralysie des 4 dernières paires crâniennes du côté gauche (XII, XI, X, IX).

De plus le reflexe cornéen gauche est aboli.

#### 2° Signes cochléaires :

Otoscopie : tympan normaux.

| O. D.       |                                  | O. G. |
|-------------|----------------------------------|-------|
| o           | Voix chuchotée.                  | o     |
| à la conque | Voix haute.                      | o     |
| o           | Montre                           | o     |
| o           | Diapason : 64                    | o     |
| o           | 128                              | o     |
| 14          | 435                              | 5"    |
| 30          | 512                              | 9"    |
|             | W. indifférent                   |       |
|             | S : 5" (autre oreille assourdie) |       |

#### 3° Vestibulaires :

a) Vertiges : Aurait eu des accès de vertiges avec sensation de rotation des objets environnants.

b) Nystagmus spontané : En position latérale gauche : o : en position latérale droite : horizontal-rotatoire ; derrière les lunettes : rotatoire à droite.

c) Déviation segmentaire o.

d) Epreuve calorique :

- O D. 5 cc. 15° I. Au bout de 15'' ; dure 1' 3'' ; horizontal.  
 III. Rotatoire.  
 Tête dr. o. (nystagmus spontané).  
 100 cc. 15° I. Nystagmus horizontal vif.  
 III. Devient rotatoire.  
 Tête dr. Nystagmus surtout horizontal avec  
 une légère composante rotatoire.  
 Sensation vertigineuse o.  
 Déviation bras gauche o.  
 Bras droit légèrement à droite.
- O.G. 5 cc. 15° I. Au bout de 35''  
 Il semble y avoir une exagération du  
 nystagmus spontané rotatoire.  
 III. Uniquement nystagmus spontané.  
 Tête dr. Mêmes résultats.
- 100 cc. 15° —  
 1 litre 15° —
- III. Pas de nystagmus (uniquement  
 le nystagmus spontané).  
 Sensation vertigineuse : o  
 Déviation segmentaire : o
- Epreuve rotatoire : 10 tours en 20''  
 Vers la droite ; Nystagmus gauche dure 10''.  
 Pas de sensation vertigineuse.  
 Vers la gauche : Nystagmus droit dure 10''.  
 Pas de sensation vertigineuse.

### — OBSERVATION XXXV

(Observation recueillie dans le service de M. le Dr Bourgeois.)

*Fracture du rocher à droite. — Paralysie faciale. — Pas de vertiges. — Nystagmus spontané en position latérale extrême des 2 côtés. — Epreuve calorique à peu près normale. — Cependant le nystagmus rotatoire est plus difficile à obtenir du côté droit que du côté gauche. — Epreuve rotatoire : très diminuée. — Epreuve galvanique ; à peu près normale.*

Melle Gisèle..., 19 ans.

#### 1) Histoire de la maladie :

A la suite d'un accident (renversée par une auto) cette jeune fille entre à l'hôpital Laënnec dans le service de M. le Dr Auvray. Notre collègue Peytavin nous l'envoie pour examen labyrinthique.

Cette malade présentait une plaie superficielle du cuir chevelu sans importance, une fracture de la clavicule droite et surtout des signes de fracture du rocher avec : otorragie.

Paralysie faciale survenue le 2<sup>e</sup> jour après l'accident.

Enfin à la ponction lombaire une hypertension anormale (le liquide s'écoulait en jet). le liquide d'abord rosé puis de xanthochromique.

2) *Signes cochléaires :*

\* Otoscopie : Tympan actuellement cicatrisé.

Acoumétrie : Audition normale.

Conduction osseuse normale.

3) *Signes vestibulaires.*

Vertiges : o

N'a jamais présenté de vertiges depuis son accident.

Nystagmus spontané : en position latérale. Des 2 côtés nystagmus horizontal rotatoire très net.

Derrière les lunettes, pas de nystagmus.

Déviation segmentaire : Recherchée uniquement au niveau du bras gauche (fracture de la clavicule droite). Pas de déviations spontanée.

Epreuve de Babinski-Weill, pas de déviation;

Epreuve calorique.

O.D. 5 cc. eau 22° I. Nystagmus au bout de 18" dure 1' 20"

III. Ne devient pas rotatoire.

Tête dr. Se supprime presque complètement  
(non rotatoire)

50 cc. eau 22° I. Résultat identique

III. Pas ou peu rotatoire.

300 cc. eau froide I. Nystagmus horizontal violent.

III. Nystagmus diminue beaucoup d'intensité et devient horizontal-rotatoire.

Tête dr. Nystagmus diminue et ne devient pas rotatoire.

Sensation vertigineuse o.

Déviation : (bras gauche o.

Romberg : un peu d'instabilité incline à droite.

O.G. 5 cc. eau 22° I. Nystagmus au bout de 16" ; dure 1' 18" ; horizontal.

III. Devient rotatoire.

Tête dr. Horizontal avec peut-être une légère composante rotatoire.

200 cc. eau froide I. Nystagmus horizontal très vif.

III. Nystagmus rotatoire.

Tête dr. Horizontal-rotatoire.

Sensation vertigineuse o.

Déviation segmentaire bras gauche o  
très légère vers la gauche,

Romberg ; Instabilité nette.

Chute à gauche.

Varie avec les positions de la tête.

Epreuve rotatoire, 10 tours en 20", tête droite.

Vers la gauche : Nystagmus horizontal droit dure 17". Sensation vertigineuse très légère. Inclinaison à gauche légère à l'arrêt.

Vers la droite : Nystagmus horizontal gauche dure 13". Sensation vertigineuse un peu plus vive. Inclinaison à droite, à l'arrêt.

Tête penchée en avant (10 tours en 20")

Vers la gauche : Nystagmus très vif dure 15". Rotatoire vers la droite. Sensation vertigineuse très vive. Inclinaison très forte à gauche.

Epreuve voltaïque.

+ à G. Nystagmus rotatoire à 2 M. A.  
Inclinaison à gauche à 1. M. A.

+ à D. Pas de nystagmus (l'appareil ne montre pas plus haut que 4. M. A.  
Inclinaison à droite très légère à 4-M. A. (contre déviation à l'ouverture).

### 3° Résultats de la réaction nystagmique dans nos diverses observations.

#### TUMEURS DE L'ANGLE.

Dans tous les cas ; les troubles vestibulaires pouvaient à eux seuls poser le diagnostic ; et si on ajoute les troubles cochléaires, on peut dire que les modifications du côté de la VIII<sup>e</sup> paire sont de beaucoup les plus importantes pour poser non seulement un diagnostic sûr, mais aussi un diagnostic précoce.

*Du côté de la tumeur*, il y avait toujours inexcitabilité complète.

Cependant, dans 1 cas (obs. n° 3), il y avait une excitabilité encore très légère du seul canal horizontal.

*Du côté opposé à la tumeur* : dans tous nos cas, la réaction vestibulaire n'était pas absolument normale.

Dans 1 cas (obs. n° 3), la réaction était diminuée dans son

ensemble (canal horizontal hypoexcitable, canaux verticaux inexcitables).

Dans 1 cas (obs. n° 1), l'excitabilité du canal horizontal était normale, l'excitabilité des canaux verticaux était très diminuée ; ceux-ci ne réagissaient qu'avec 280 centimètres cubes d'eau froide.

Dans 1 cas (obs. n° 2), l'excitabilité du canal horizontal semblait un peu augmentée ; celle des canaux verticaux était diminuée.

Enfin ajoutons que, dans toutes nos observations nous avons noté un nystagmus spontané derrière les lunettes de 20 dioptries, sauf dans 1 cas (obs. n° 2) où le nystagmus n'apparaissait qu'en position latérale extrême.

#### TUMEURS DU TRONC CÉRÉBRAL.

Dans 2 cas de tumeurs siégeant l'une sur le plancher du 4<sup>e</sup> ventricule, l'autre au niveau de l'aqueduc de Sylvius (obs. n° 9 et 10), nous avons trouvé un nystagmus spontané vertical. Les cas de méningite étant mis à part, on peut dire qu'un nystagmus vertical permet d'affirmer l'existence d'une lésion centrale siégeant probablement au niveau du tronc cérébral (tumeur du 4<sup>e</sup> ventricule, tumeur des tubercules quadrijumeaux).

Dans tous nos cas (6), les épreuves vestibulaires donnaient des réactions franchement anormales :

Dans 1 cas (obs. n° 9), il y avait abolition de la réaction (par destruction de la zone vestibulaire par la tumeur).

Dans 1 autre cas (obs. n° 13), grosse hypoexcitabilité.

Dans 2 cas (obs. nos 10 et 14), nystagmus pervers (nystagmus rotatoire ou diagonal dans les positions d'excitation du canal horizontal).

Dans 2 cas (obs. nos 12 et 11), (lésion du pied du pédoncule, due à l'action de simple voisinage sur les voies vestibulaires), se traduit par une hyperexcitabilité très marquée des réactions (sauf à l'épreuve galvanique).

### TUMEURS CÉRÉBELLEUSES (5 observations).

Dans toutes nos observations, sauf une (obs. n<sup>o</sup> 8), on a trouvé des modifications vestibulaires importantes : toujours nous avons observé un nystagmus spontané plus ou moins vif.

#### *A l'épreuve calorique :*

Dans 3 cas sur 5 : inexcitabilité des canaux verticaux. Dans ces 3 cas il y avait également hypoexcitabilité du canal horizontal.

Dans 1 cas (obs. n<sup>o</sup> 6) d'abcès cérébelleux labyrinthogène du fait de la trépanation du labyrinthe du côté malade, on avait la formule des tumeurs de l'angle, c'est-à-dire : du côté de l'abcès du cervelet : 0 ; du côté opposé :

Canal horizontal : normal.

Canaux verticaux : 0

Dans 1 cas (obs. n<sup>o</sup> 7), on avait au contraire une hyperexcitabilité, non seulement du canal horizontal, mais des canaux verticaux.

Dans 1 cas (obs. n<sup>o</sup> 8), la réaction était à peu près normale.

#### *A l'épreuve rotatoire, faite dans 4 cas :*

Dans 2 cas (obs. n<sup>o</sup> 4 et 7), exagération de la réaction.

Dans 1 cas (obs. n<sup>o</sup> 5), diminution légère pour le canal horizontal ; presque abolie pour les canaux verticaux.

Dans 1 cas (obs. n<sup>o</sup> 8), réaction diminuée pour les canaux horizontaux, normale pour les canaux verticaux.

#### *A l'épreuve galvanique, faite dans 4 cas :*

Dans 2 cas (obs. n<sup>os</sup> 4 et 5), inclinaison anormale, soit retardée, soit en arrière au lieu de se faire vers le pôle +.

Dans 2 cas (obs. n<sup>os</sup> 7 et 8), réaction à peu près normale.

En résumé, dans les tumeurs du cervelet, presque toujours les réactions vestibulaires présentent une anomalie vestibulaire nette. Dans ces cas, on ne peut décrire de formule bien systématisée. Mais nous pensons qu'une réaction vestibulaire normale doit faire écarter un diagnostic de tumeur cérébelleuse.

## TUMEURS DE LA FOSSE CÉRÉBRALE ANTÉRIEURE OU MOYENNE (sauf tumeur frontale) (9 cas).

Dans 7 cas, il n'y avait pas de nystagmus spontané ; derrière les lunettes de 20 dioptries, des deux cas, il existait en position extrême latérale.

*Epreuve calorique.* — Dans 2 cas, réaction absolument normale (obs. 15, 19).

Dans tous les autres cas, la réaction est à peu près normale ; parfois dans 4 cas (obs. 16, 17, 22, 21), la réaction est diminuée dans son ensemble et cette diminution est bien plus marquée pour les canaux verticaux.

Dans ces cas, deux fois le diagnostic du côté de la tumeur est précisé dans ces 2 cas (17 et 16) : l'hypoexcitabilité est plus marquée du côté opposé à la tumeur.

*L'épreuve rotatoire* n'a été recherchée que dans 4 cas :

1 cas (obs. n° 15), elle était exagérée.

1 cas (obs. n° 22), elle était normale.

1 cas (obs. n° 20), elle était diminuée.

*L'épreuve galvanique*, chaque fois qu'elle fut faite, a été trouvée normale.

Dans 1 cas (obs. n° 20) de tumeur de l'hypophyse, avec grosse hypertension durant déjà très longtemps, on a trouvé une inexcitabilité calorique complète d'un côté, avec hyperexcitabilité légère du côté opposé.

En résumé : dans les tumeurs cérébrales antérieures, les modifications de l'excitabilité ne peuvent être vraiment utiles au diagnostic. Les légères modifications ne permettent pas d'affirmer un diagnostic.

Quant au diagnostic (troubles plus marqués) du côté opposé, il est difficile à établir par l'examen vestibulaire seul ; il ne peut y avoir que présomption et non certitude.

Enfin, dans un seul cas (obs. n° 20), l'examen vestibulaire aurait pu faire errer le diagnostic en révélant une grosse anomalie vestibulaire (comme dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure).

### TUMEURS FRONTALES.

Dans aucun cas il n'y avait de nystagmus spontané ; derrière les lunettes, dans 2 cas (obs. n<sup>os</sup> 26 et 28) il existait en position extrême.

*Epreuve calorique.* — Dans 3 cas (obs. n<sup>os</sup> 26, 28, 29) l'épreuve est absolument normale.

Dans 4 cas (obs. n<sup>os</sup> 23, 24, 25 et 27) l'épreuve est à peu près normale ; il n'y a simplement qu'une hypoexcitabilité surtout marquée pour les canaux verticaux. Cette hypoexcitabilité est bilatérale dans 1 cas. Dans 2 cas, elle est surtout marquée du côté opposé à la tumeur. Enfin dans le dernier cas, le diagnostic du côté n'est pas précisé.

Dans tous les cas, l'hypoexcitabilité n'est que légère, sauf dans un cas (obs. n<sup>o</sup> 25) où elle est presque complète.

*Epreuve rotatoire.* — Dans 1 cas (obs. n<sup>o</sup> 26), elle fut tout à fait normale.

Dans 1 cas (obs. n<sup>o</sup> 29), la réaction fut diminuée des deux côtés.

Dans les autres cas, elle fut plutôt exagérée.

*Epreuve galvanique.* — L'épreuve galvanique fut à peu près normale dans tous les cas où elle fut recherchée.

## QUATRIÈME PARTIE

### VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PATHOGÉNIE DES TROUBLES VESTIBULAIRES

---

#### CHAPITRE I

##### **Valeur diagnostique des troubles vestibulaires.**

Actuellement, il semble difficile de préciser la valeur diagnostique des troubles vestibulaires dans les tumeurs cérébrales. D'ailleurs pour évaluer l'importance exacte de ces troubles labyrinthiques, il faudrait pouvoir apprécier ces différents troubles dans une grande série de cas semblables, suivis d'examen anatomopathologiques précis ; de plus les lésions circonscrites, non hypertensives semblent mieux appropriées à cette étude, que les tumeurs cérébrales qui peuvent agir à distance par hypertension intracrânienne.

Cependant, sans qu'il soit permis de décrire des tests vestibulaires absolus, on peut dire que l'examen labyrinthique peut apporter une aide non négligeable pour établir certains diagnostics neurologiques, et il est évident que cet examen vestibulaire deviendra de plus en plus indispensable au neurologue, particulièrement dans les affections siégeant dans la fosse cérébelleuse ou dans le tronc cérébral.

Nous allons maintenant essayer d'analyser rapidement les différents éléments de la perturbation vestibulaire occasionnée par les tumeurs ou l'hypertension intracrânienne.

## A. — SENSATION VERTIGINEUSE.

La sensation vertigineuse n'a en elle même, aucune valeur localisatrice, car nous avons vu au cours de nos observations qu'elle pouvait se rencontrer dans tous les cas d'hypertension intracrânienne. C'est le cri d'alarme de l'appareil labyrinthique et ce dernier est si sensible que le vertige peut se rencontrer dans des poussées d'hypertension intracrânienne même passagères.

Cependant dans les cas d'hypertension légère le vertige est généralement peu intense, et depuis longtemps on a montré qu'il était beaucoup plus rare dans les tumeurs des étages antérieurs du crâne, que dans les hypertensions de la fosse cérébrale postérieure, où il constitue un signe de premier plan dans le syndrome d'hypertension, venant immédiatement après la céphalée et les vomissements. De même le vertige est très fréquent et souvent très violent dans les tumeurs lésant plus ou moins directement les voies vestibulaires. C'est dans les affections développées dans la région des noyaux qu'il semble le plus intense.

On peut donc dire que dans les tumeurs cérébrales : *a*) un vertige très net oriente vers une affection de la fosse cérébrale postérieure ; *b*) un vertige intense doit faire penser à une tumeur lésant les centres vestibulaires ; *c*) l'absence de vertige doit faire soupçonner une tumeur située au-dessus de la tente du cervelet.

## B. — TROUBLES DE L'ÉQUILIBRE.

Dans la recherche des troubles de l'équilibre nous avons employé la position de Romberg dans deux conditions différentes :

1<sup>o</sup> Sans excitation labyrinthique c'est ce que nous pouvons appeler le Romberg spontané.

2<sup>o</sup> Après forte excitation labyrinthique, c'est ce que nous appelons le Romberg provoqué.

a) *Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.* — Nos observations sur ce point particulier sont peu nombreuses et en analysant celles des autres auteurs on peut conclure que :

Dans le Romberg spontané, la chute a lieu du côté de la tumeur;

Dans le Romberg provoqué ; du côté de la tumeur il n'y a pas de modification (la réaction labyrinthique est absolument, nulle)

Du côté opposé ; l'excitation labyrinthique est le plus absolument incapable de modifier l'inclinaison spontanée du corps qui, nous l'avons déjà dit se fait du côté de la tumeur (observ. n° 2).

b) *Tumeur du cervelet.* — Dans cette localisation, les troubles de l'équilibre sont la règle et contrastent avec l'absence de sensation vertigineuse.

Dans un seul cas (observ. n° 8 nous n'avons pas trouvé de troubles de l'équilibration.

Dans tous les autres cas les modifications étaient importantes.

a) Dans le Romberg spontané se trouve le plus souvent une assez grande instabilité avec des oscillations du corps légèrement augmentées par l'occlusion des yeux (dans les labyrinthites au contraire le déséquilibre est très accentué par l'occlusion des yeux). Parfois l'équilibration est encore plus atteinte et le malade tombe le plus souvent en arrière (observ. n° 6 et 7).

b) Dans le Romberg provoqué, les modifications sont beaucoup plus variables :

1° S'il y a hyperexcitabilité nystagmique concomitante, le Romberg provoqué est le plus souvent négatif c'est dire que l'excitation labyrinthique ne produit plus de modification de l'équilibre (observ. n° 4-5);

2° S'il y a hyperexcitabilité nystagmique, le Romberg après excitation labyrinthique est positif mais la chute est souvent anormale et l'inclinaison en arrière est fréquente (obs. n° 7).

c) *Tumeur du tronc cérébral.* — Dans ces cas de tumeur il semble que les anomalies spontanées de l'équilibration se montrent fréquentes et il en est de même de l'examen en position de Romberg après excitation labyrinthique.

Il convient de remarquer que les troubles de l'équilibre ne sont pas absolument solidaires de la réaction nystagmique et parfois on peut trouver une réaction nystagmique normale avec une absence de mouvements réactionnels, et inversement mais plus rarement il peut se voir une absence de réaction nystagmique avec mouvements réactionnels conservés.

d) *Tumeur supra-tentorielles.* — Ces tumeurs s'opposent aux précédentes, les troubles de l'équilibre y sont en effet exceptionnels. Dans aucun cas nous n'avons trouvé d'anomalies dans le Romberg spontané.

Après excitation labyrinthique (Romberg provoqué), les mouvements réactionnels sont le plus souvent normaux. Cependant dans les cas où la réaction nystagmique est diminuée, les mouvements réactionnels du corps sont absents ou très diminués.

Nous devons faire remarquer qu'il semble parfois y avoir des troubles statiques importants, en réalité il ne s'agit pas de troubles de l'appareil de l'équilibre, mais de simples troubles moteurs de la série pyramidale (hémiparésie, monoplégie...) dus à la localisation de la tumeur près de la zone de Rolando (obs. 26 par exemple).

e) *Tumeurs frontales.* — Dans les tumeurs frontales il existe parfois des modifications importantes de l'équilibre (ataxie frontale). Ces troubles, qui rappellent le syndrome cérébelleux, semblent être surtout spontanés et ne sont pas exagérés par l'occlusion des yeux (obs. nos 24-25-28-29). Au contraire après excitation labyrinthique les mouvements réactionnels sont le plus souvent normaux, parfois ils sont diminués et dans ce cas la réaction nystagmique est elle-même diminuée. Dans une seule observation (obs. n° 28), nous avons trouvé dans la recherche du Romberg provoqué une chute anormale en arrière.

f) En résumé on peut dire :

1° Une lésion des centres vestibulaires donne un déséquilibre intense allant jusqu'à l'impossibilité de la station debout.

2° Une lésion de la fosse cérébrale postérieure donne des troubles de l'équilibre auquel se surajoutent des troubles cérébelleux.

3° Une lésion supratentorielle sauf certaines tumeurs frontales donne peu de trouble de l'équilibration.

#### C. — NYSTAGMUS SPONTANÉ.

L'étude de la valeur diagnostique du nystagmus spontané est à peu près superposable à celle de la sensation vertigineuse et à celle des troubles de l'équilibre.

a) *Tumeur de l'angle.* — Le nystagmus spontané existe toujours, il se montre même derrière les lunettes de 20 dioptries ; dans 1 cas (obs. n°1) il était horizontal pur, dans 1 deuxième cas (obs. n° 3), il était horizontal rotatoire. Dans 1 seul cas (obs. n° 3) il n'existait pas derrière les lunettes mais apparaissait en position latérale du regard des deux côtés.

b) *Tumeur du cervelet.* — Dans tous nos cas de tumeurs cérébelleuses nous avons trouvé un nystagmus spontané derrière les lunettes de 20 dioptries, il était toujours horizontal pur, et sans lunettes, en position latérale, il battait des deux côtés.

Dans 1 seul cas (obs. n° 8) il n'y avait pas de nystagmus derrière les lunettes, mais dans ce cas le nystagmus apparaissait horizontal en position latérale.

c) *Tumeur du tronc cérébral.* — Dans 2 cas il y avait un nystagmus vertical vers le haut (obs. nos 9 et 10) Dans 1 cas il n'y avait pas de nystagmus spontané (obs. n° 12) Dans 2 cas il n'existait qu'en position extrême (obs. nos 10 et 11).

Dans tous les autres cas il apparaissait même derrière les lunettes et était horizontal pur (obs. nos 13-14).

d) *Tumeur supratentorielles.* — Dans 5 cas (obs. nos 15-17-20-21-22) il n'y avait pas de nystagmus spontané. Dans 2 cas il existait un nystagmus rotatoire derrière les lunettes de 20 dioptries (obs. nos 16-19). Dans 2 cas il existait seulement en position latérale il était horizontal pur (obs. nos 18-23).

e) *Tumeur frontales.* — Dans aucun cas il n'y avait de nystagmus derrière les lunettes.

Dans 5 cas sur 7 (obs. nos 23-24-25-27-29), il n'y avait pas de nystagmus spontané. Dans 2 cas il y avait un nystagmus en position extrême (obs. nos 26-28).

f) En résumé on peut conclure :

1<sup>o</sup> Une lésion sous-tentorielle et surtout une lésion siégeant sur les voies vestibulaires donne un nystagmus, souvent de forme pure, battant du côté de la tumeur, apparaissant même derrière les lunettes et enfin de grande amplitude.

2<sup>o</sup> Une lésion supratentorielle donne rarement un nystagmus spontané ; lorsqu'il existe il est souvent horizontal-rotatoire bat des deux côtés, n'apparaît pas derrière les lunettes mais seulement en position extrême, il est de faible amplitude et enfin il est difficile à distinguer d'un nystagmus non labyrinthique.

#### D. — DÉVIATION SEGMENTAIRE OU TROUBLES DE L'INDICATION.

Nous avons déjà dit que sa valeur diagnostique a été l'objet de vives controverses. Nous allons maintenant donner le résultat de nos propres observations.

*Dans les tumeurs de l'Angle :* Les troubles de l'indication ont été seulement recherchés dans 2 cas :

Dans 1 cas (obs. n<sup>o</sup> 1) il n'y a pas de déviation spontanée ; par l'excitation labyrinthique du côté de la tumeur : o ; par l'excitation labyrinthique du côté opposé : le bras du côté de la tumeur ne dévie pas ; le bras opposé dévie normalement.

Dans le deuxième cas (obs. n<sup>o</sup> 2) : déviation spontanée : seul le bras du côté de la tumeur dévie en dehors.

Déviation provoquée : excitation labyrinthique du côté de la tumeur : o, excitation labyrinthique du côté opposé, bras du côté de la tumeur : il y a peut-être correction de la déviation spontanée ; bras du côté opposé : o.

*Tumeurs du cervelet :*

Dans 2 cas (obs. n<sup>os</sup> 4, 8) déviation normale.

Dans 2 cas sur 5 (obs. n<sup>os</sup> 6 et 7), déviation spontanée en dehors.

Dans 2 cas (obs. n<sup>os</sup> 5 et 7), pas de déviation provoquée.

*Tumeurs du tronc cérébral :*

Dans 2 cas (obs. n<sup>os</sup> 10 et 12), réaction normale.

Dans tous les cas, pas de déviation segmentaire spontanée anormale.

Dans 2 cas (obs. nos 10 et 14), pas de déviation provoquée.

Dans 1 cas (obs. n° 13) ; par excitation du labyrinthe droit : pas de déviation ; par excitation du labyrinthe gauche : déviation légère uniquement pour le bras gauche.

*Tumeurs de la fosse cérébrale antérieure :*

Dans 4 cas (obs n° 17, 19, 22, 23), réaction normale.

Dans 1 cas (obs. n° 15), déviation segmentaire spontanée anormale, mais cette déviation a lieu dans le membre du côté parésié, ce qui en abolit toute valeur.

Dans 1 cas (n° 16), il n'y a pas de déviation segmentaire provoquée, quel que soit le labyrinthe excité.

Dans 1 cas (obs. n° 20), du côté droit, déviation normale ; du côté gauche (inexcitable), pas de déviation provoquée.

*Tumeurs frontales :*

Dans 1 seul cas (n° 27), il existe une déviation spontanée, mais elle se fait du côté de l'hémi-parésie.

Dans 4 cas (nos 24, 28, 29, 30), réaction normale.

Dans 1 cas (obs. n° 25), réaction normale mais nettement plus faible du côté droit ; de ce côté le labyrinthe est également moins excitable.

Dans 1 cas (obs. n° 27), du côté gauche : il n'y a pas de déviation provoquée ; du côté droit, le bras gauche dévie normalement, le bras droit ne dévie pas latéralement. mais en hauteur (mais de ce côté, il y a une parésie).

*Conclusions.* — Un trouble spontané de l'indication ne présente pas de grosse valeur diagnostique, et surtout, ne permet pas d'affirmer l'existence d'une lésion cérébelleuse ; nous avons vu en effet, qu'une altération des voies vestibulaires loin du cervelet, pouvait engendrer des troubles spontanés de l'indication.

Par contre, les troubles de l'indication après les épreuves, en tant que mouvements réactionnels, semblent avoir une importance plus grande. Plusieurs cas peuvent se présenter.

1° ~~Les~~ *Les deux bras réagissent normalement* : Cette constata-

tion n'a aucune valeur diagnostique, car, les tumeurs cérébelleuses (même celles du lobe latéral) peuvent donner une réaction absolument normale.

2° *Les deux bras ne réagissent pas* : Ce résultat n'a aucune valeur ; en effet, au cours de nos examens chez des gens *absolument normaux*, nous avons quelquefois trouvé une absence de déviation, ou tout au moins, il fallait une très forte excitation labyrinthique pour produire une légère déviation des deux bras.

3° *Les deux bras dévient mais d'une façon inégale* : Là encore ce fait n'a aucune valeur, surtout si le bras qui dévie le plus est celui du côté de l'oreille irriguée, car c'est là un fait absolument constant : le bras du côté de l'oreille excitée dévie plus précocement, plus fortement et pendant plus longtemps que le bras du côté opposé. Au contraire si c'est le bras du côté opposé qui dévie plus fortement, cette constatation, si elle est nette et se répète à des examens successifs, a une valeur un peu plus importante.

4° *Un seul bras dévie*, quelle que soit l'oreille irriguée, et que l'excitation soit faite à l'eau chaude ou à l'eau froide. Dans ces cas, d'ailleurs rares, la valeur diagnostique semble beaucoup plus intéressante. Barany en fait un signe de lésion de l'hémisphère cérébelleux correspondant au côté du trouble de l'indication. Cependant, déjà nombreuses sont les observations ayant montré de tels troubles de l'indication provoquée dans d'autres localisations (lobe frontal, tronc cérébral). Mais il ne semble pas qu'on ait pu mettre en évidence des troubles de l'indication chez des personnes normales ou dans des lésions labyrinthiques périphériques.

En résumé : on peut admettre les propositions suivantes :

a) Un trouble spontané de l'indication n'a que peu de valeur diagnostique et en pratique, on ne doit pas en tenir compte.

b) Un trouble *provoqué* de l'indication et limité à un seul bras, n'est pas un signe certain de lésion cérébelleuse, mais doit cependant faire penser à une lésion organique centrale, ce qui peut présenter un intérêt pratique important.

E. — EPREUVE CALORIQUE.

*Nystagmus provoqué* : plusieurs cas sont à envisager.

1° *Hypoexcitabilité* de l'ensemble de la réaction nystagmique.

a) *Inexcitabilité* complète de la réaction (canal horizontal et canaux verticaux inexcitables). Cette constatation doit attirer immédiatement l'attention sur une tumeur de la fosse cérébelleuse ou du tronc cérébral. En effet :

α) *Dans les tumeurs de l'Angle ponto-cérébelleux*, l'inexcitabilité est de règle du côté de la tumeur. Nous avons vu que cette inexcitabilité était un des premiers signes. Cette inexcitabilité a été retrouvée dans toutes nos observations de tumeurs de l'angle (voir obs. 1, 2, 3).

β) *Dans les tumeurs cérébelleuses*, l'inexcitabilité est moins constante, moins absolue ; il y a plus souvent hypoexcitabilité qu'inexcitabilité. Nous avons trouvé cette inexcitabilité dans un seul cas (obs. n° 6).

γ) *Dans les tumeurs bulbo-protubérantielles*, avec lésion des noyaux, ou dans les tumeurs du mésencéphale avec lésion du faisceau longitudinal postérieur, on trouve également de l'inexcitabilité.

δ) *Enfin, très exceptionnellement*, on peut rencontrer de l'inexcitabilité vestibulaire dans des hypertensions chroniques des étages antérieurs du crâne, et nous en avons observé un cas dans une tumeur de l'hypophyse avec grosse hypertension (obs. n° 20).

b) *Hypoexcitabilité* (l'ensemble de la réaction est diminué, aussi bien pour le canal horizontal que pour les canaux verticaux). Cette hypoexcitabilité peut se voir dans tous les cas d'hypertensions intracrâniennes chroniques. Elle ne peut donc pas avoir d'importance localisatrice. Toute tumeur cérébrale, quelque soit son siège, et même une simple méningite séreuse, peuvent donner une hypoexcitabilité le plus souvent bilatérale.

C'est ainsi qu'une hypoexcitabilité a pu être notée dans deux cas sur 5 de tumeur du cervelet (obs. n°s 4 et 5), dans 1 cas de

tumeur du tronc cérébral (obs. nos 13), dans 4 cas de tumeur des étages antérieurs (obs. n° 16, 47, 22, 21).

2° *Hypoexcitabilité limitée à un groupe de canaux.*

a) *Abolition*, ou forte diminution de la rélectivité des canaux verticaux (canal horizontal excitable, canaux verticaux inexcitables en position III et tête droite).

Nous avons déjà vu que les auteurs américains en ont fait un signe d'hypertension de la fosse cérébelleuse. En réalité, nous savons que cette inexcitabilité est loin d'être constante et n'est souvent due qu'à une technique défectueuse (examen des canaux verticaux en position tête droite et non en position III de Brunings). Cependant, dans un petit nombre de cas, on peut trouver cette réaction nystagmique partielle.

α) Dans les tumeurs de l'angle (côté opposé à la tumeur), l'excitation des canaux verticaux peut être abolie en position III (obs. n° 3).

β) Dans une tumeur du cervelet, nous avons de même retrouvé cette abolition de la réaction localisée aux canaux verticaux des deux côtés (mais dans cette observation, la réaction des canaux horizontaux était également diminuée; obs. n° 6).

γ) Dans les méningites localisées à la fosse postérieure, les auteurs américains ont également démontré cette inexcitabilité des canaux verticaux et surtout du côté opposé au foyer causal (traumatique ou infectieux).

δ) Dans certaines tumeurs des étages antérieurs, on peut retrouver l'inexcitabilité ou une forte hypoexcitabilité des canaux verticaux; nous en avons rapporté deux observations; mais ce sont là des faits exceptionnels.

b) *Hyporélectivité légère* des canaux verticaux. (Nystagmus rotatoire peut être obtenu en position III, mais son intensité est légèrement diminuée, et le nystagmus ne peut être mis en évidence en position tête droite).

Cette simple hypoexcitabilité des canaux verticaux n'a pour nous aucune valeur localisatrice. En effet, elle peut se trouver dans tous les cas d'hypertensions durant depuis un certain temps, et même dans certaines méningites séreuses. De plus, elle peut se voir dans des affections non hypertensives, mais

ayant lésé plus ou moins profondément l'appareil labyrinthique central ou périphérique.

Rappelons que, dans les tumeurs, certains auteurs ont décrit cette hyporéflexivité des canaux verticaux surtout du côté opposé à la tumeur.

c) *En résumé*, il nous semble que l'inexcitabilité des canaux verticaux est loin d'avoir une valeur pathognomonique de lésion de la fosse cérébelleuse, et surtout, elle est loin d'avoir la constance que l'on a voulu lui donner. En effet, si on examine les canaux verticaux en position III, il est rare qu'une irrigation, faite dans cette position avec de l'eau froide, ne donne pas de nystagmus rotatoire lorsque le canal horizontal est normal.

Quant à la simple hypoexcitabilité, nous lui retirons toute valeur diagnostique, d'autant plus que, déjà chez l'individu normal, l'excitabilité des canaux verticaux est moindre que celle du canal horizontal. De plus, nous considérons comme nulles toutes les observations où l'examen des canaux verticaux n'a été fait qu'en position tête droite, penchée en avant de 30°, car nous avons déjà fait remarquer que c'était là une position pessima pour l'excitabilité de tous les groupes de canaux, et que, en effet, souvent un nystagmus aboli dans cette position, réapparaissait en position I (nystagmus horizontal), et en position III, (nystagmus rotatoire).

En définitive, l'hyporéflexivité réelle des canaux verticaux, est donc bien moins fréquente qu'on a voulu le dire ; et lorsqu'elle existe, semble surtout apparaître dans les hypertensions de la fosse cérébelleuse, mais peut également se rencontrer dans les tumeurs des étages antérieurs ou des méningites séreuses.

d) *Abolition de l'excitabilité du canal horizontal, avec conservation des canaux verticaux.* — Ce cas est très exceptionnel (obs. n° 14). Mais par contre, il semble que son intérêt diagnostique soit de premier ordre. Dans ces cas il faut admettre une lésion très localisée et limitée à une partie des centres ou des fibres (faisceau longitudinal postérieur). Cette réaction nystagmique permet donc d'affirmer une lésion siégeant sur les voies vestibulaires centrales.

3° *Hyperexcitabilité.* — L'hyperexcitabilité nystagmique n'a

une valeur localisatrice que si elle est très nette ; on ne doit pas tenir compte des hyperexcitabilités légères. Cette hyperexcitabilité se rencontre dans deux localisations : dans les tumeurs du cervelet et dans les tumeurs proches des voies vestibulaires. Dans ces dernières, elle est due à la réaction irritative du voisinage sur les centres vestibulaires (obs. nos 12 et 11). Dans les tumeurs du cervelet, à ce mécanisme, se surajoute peut-être la lésion des « fibres d'arrêt », d'où réaction nystagmique dysmétrique (contrastant avec l'absence de sensation vertigineuse provoquée ; obs. n° 7).

4° *Réaction normale.* — Une réaction normale ne permet pas d'éliminer le diagnostic de tumeur cérébrale. Cependant, une réaction absolument normale va contre une localisation de la tumeur sur les voies vestibulaires, et même dans le cervelet. Cependant, dans une tumeur cérébelleuse (obs. n° 8), nous avons trouvé une réaction à peu près normale.

Troubles réactionnels concomitants :

a) Sensation vertigineuse provoquée.

Elle est presque toujours abolie dans l'hypertension, ou du moins, très diminuée. Cette absence de sensation vertigineuse à l'épreuve calorique ne peut donc pas avoir de valeur localisatrice. Elle n'a pas également, de valeur diagnostique, car elle se rencontre dans beaucoup d'affections non hypertensives du système nerveux central, et elle se voit aussi dans les destructions unilatérales du labyrinthe périphérique (examen de l'oreille opposée)

b) Mouvements réactionnels du corps (Romberg) ont été étudiés plus haut (voir troubles de l'équilibre).

## F. — EPREUVE ROTATOIRE

1° *Hypoexcitabilité* : a) *D'un seul côté.* — L'inexcitabilité complète est rare, car le phénomène de la compensation peut masquer l'inexcitabilité d'un seul labyrinthe. Cette hypoexcitabilité unilatérale se rencontre surtout dans les tumeurs de l'angle.

b) *Des deux côtés.* — Pour certains auteurs, il y a diminu-

tion du nystagmus par rotation dans l'hypertension intracrânienne, surtout dans l'hypertension de la fosse cérébelleuse.

Elle se verrait donc dans toutes les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, et aussi dans la méningite localisée. Nous avons déjà dit, que cette diminution n'était pas la règle, surtout pour les tumeurs cérébelleuses, et nous avons également mentionné que le mécanisme de « compensation » pouvait venir fausser les observations. Dans nos tumeurs cérébelleuses, nous avons trouvé de l'hypoexcitabilité dans deux cas (obs. n° 5 et 8).

*2° Hyporéflexivité limitée à un groupe de canaux.* — Nous avons recherché si l'inexcitabilité des canaux verticaux à l'épreuve calorique, se retrouvait à l'épreuve rotatoire ; nous fûmes tout d'abord assez surpris de voir que cette excitabilité ne se retrouvait qu'à titre exceptionnel à l'épreuve rotatoire (obs. n° 5). Cette inexcitabilité rotatoire des canaux verticaux, lorsqu'elle vient confirmer l'inexcitabilité calorique, est comme cette dernière en faveur d'une localisation dans la fosse cérébelleuse. Cette discordance entre l'épreuve calorique et rotatoire, tient probablement à ce fait que l'excitation rotatoire est plus forte que l'excitation calorique.

*3° Hyperexcitabilité.* — Nous avons rencontré l'hyperexcitabilité dans les cas suivants :

1) Dans certaines tumeurs cérébelleuses ; c'est là un fait qui est loin d'être exceptionnel. La réaction nystagmique dysmétrique, post-rotatoire est très fréquente, et lorsque cette réaction est très prolongée, deux, trois minutes par exemple, c'est un excellent signe de lésion cérébelleuse (obs. n° 4 et 5). La sensation vertigineuse est au contraire très diminuée.

2) Dans les tumeurs à proximité des voies vestibulaires centrales, qui réagissent sur les centres nystagmiques par irritation de voisinage, on trouve également de l'hyperexcitabilité ; mais dans ces cas, il n'y a pas seulement hyperexcitabilité nystagmique, mais parfois aussi augmentation de la sensation vertigineuse et des mouvements réactionnels. Dans certains cas, nous avons trouvé une réaction très intense après deux tours de rotation sur le fauteuil, aussi estimons-nous que, dans l'examen

labyrinthique de ces tumeurs, on doit être prudent (obs. nos 10, 11).

3) Plus rarement, on trouve une hyperexcitabilité dans les tumeurs des étages antérieurs, et rappelons que certains auteurs ont décrit, surtout pour les tumeurs frontales, de l'hyperexcitabilité croisée. La sensation vertigineuse est souvent augmentée dans ces tumeurs supratentorielles.

4° *Réaction normale.* — Comme pour l'épreuve calorique, on peut rencontrer dans les tumeurs cérébrales une réaction normale, mais nous pensons que là aussi, une réaction normale rend très douteux un diagnostic de tumeur du cervelet ou du tronc cérébral.

#### G. — ÉPREUVE GALVANIQUE

Nous étudierons successivement la valeur diagnostique des modifications : 1° du nystagmus ; 2° de l'inclinaison.

1° Nystagmus : on peut rencontrer :

a) Abolition : assez rare ; suppose une grosse lésion au niveau des voies vestibulaires centrales ;

b) Élévation du seuil : est plus fréquente, mais ne présente pas une importante valeur diagnostique ;

c) Abaissement du seuil : présente une valeur diagnostique encore moindre, car, chez des sujets normaux, on trouve parfois un seuil de 1 ou même  $1/2$  M. A. ;

d) Nystagmus anormal, c'est-à-dire nystagmus horizontal au lieu de nystagmus rotatoire normal. Cette éventualité est tout à fait exceptionnelle et même discutable. Cependant, dans un cas de tumeur cérébelleuse, nous avons trouvé à l'épreuve voltaïque un nystagmus horizontal de grande amplitude avec, d'un côté une composante rotatoire très douteuse ;

e) Nystagmus normal. C'est le cas le plus fréquent, et cette constatation ne va contre aucune localisation, elle peut se voir même dans des tumeurs siégeant sur les voies vestibulaires.

2° Inclinaison :

a) Abolition ou grande résistance à la chute du côté du pôle positif ; se rencontre assez souvent dans l'hypertension intracra-

nienne d'un ou des deux côtés, et ne peut donc avoir de valeur localisatrice ;

b) Abaissement du seuil, comme pour le nystagmus, n'a pas de valeur ;

c) Chute anormale : soit en avant ou en arrière, soit d'un seul côté. Cette anomalie se rencontre parfois dans les tumeurs, à proximité des voies vestibulaires ou dans les tumeurs cérébelleuses ;

d) Réaction normale ; très fréquente, de règle dans les tumeurs des étages antérieurs.

*En résumé*, on voit que l'épreuve voltaïque n'a pas une grosse valeur localisatrice, qu'elle est le plus souvent normale ; cependant, une réaction franchement anormale, surtout en ce qui concerne le nystagmus, présente un certain intérêt et doit faire penser à une lésion proche des voies vestibulaires.

## CHAPITRE II

### Pathogénie des troubles vestibulaires.

Le mécanisme des troubles vestibulaires est variable et dépend avant tout de la localisation de la tumeur, par rapport aux voies vestibulaires centrales.

On peut ainsi envisager trois modes d'action :

1<sup>o</sup> Action directe : lorsque la tumeur siège en pleine zone vestibulaire.

2<sup>o</sup> Action de voisinage : lorsque la tumeur siège près des voies vestibulaires.

3<sup>o</sup> Action à distance : lorsque la tumeur est très éloignée des voies vestibulaires ; dans ce cas, les troubles sont dûs à l'hypertension intracrânienne.

De plus, ces troubles vestibulaires à distance, dus à l'hypertension intracrânienne peuvent également se surajouter aux troubles des deux premiers groupes et en compliquer l'interprétation.

#### 1<sup>o</sup> Troubles vestibulaires par action directe.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur ce mécanisme qui est évident *a priori*. En effet si la tumeur siège sur le trajet des voies vestibulaires elle comprime, infiltre ou détruit totalement ou en partie ces voies labyrinthiques. Il en résulte des troubles vestibulaires le plus souvent très marqués. Ces troubles sont non seulement spontanés, mais encore révélés par les épreuves labyrinthiques qui sont très modifiées

Le plus souvent il s'agit d'hypoexcitabilité ou d'inexcitabilité, Si la tumeur siège dans une région où les voies vestibulaires sont éloignées l'une de l'autre (viii<sup>e</sup> paire par exemple) les troubles labyrinthiques dus à l'action directe sont strictement unilatéraux.

Si au contraire, la tumeur siège dans le tronc cérébral où les voies vestibulaires sont très rapprochées l'une de l'autre (faisceaux long. post.), les troubles labyrinthiques seront le plus souvent bilatéraux avec plus ou moins de prédominance pour le côté lésé.

### 2° Troubles vestibulaires par action de voisinage.

Le mécanisme est ici, également facile à comprendre : La tumeur siège dans ces cas, à proximité des centres ou des fibres vestibulaires, et l'on conçoit que sa présence puisse irriter les voies vestibulaires voisines.

Dans ces cas où il n'y a pas destruction mais irritation, les troubles vestibulaires sont également d'ordre irritatif, c'est-à-dire ne se révèlent aux épreuves labyrinthiques que par une hyperexcitabilité plus ou moins nette. Nous devons d'ailleurs ajouter que cette hyperexcitabilité est plus manifeste à l'épreuve rotatoire qu'à l'épreuve calorique ou galvanique. C'est en effet ce qui se passe le plus souvent pour les tumeurs cérébelleuses qui, en général, ne siègent pas directement sur les voies vestibulaires, mais dans leur voisinage immédiat.

Rappelons encore que dans les tumeurs du tronc cérébral on peut trouver les deux mécanismes déjà signalés : dans les lésions de la calotte il y a le plus souvent destruction des voies vestibulaires, d'où hypoexcitabilité aux épreuves ; par contre dans les lésions du pied, il y a le plus souvent simple irritation des voies vestibulaires, d'où hyperexcitabilité, surtout pour l'épreuve rotatoire.

### 3° Troubles vestibulaires par action à distance.

Ces troubles vestibulaires causés par l'hypertension intracranienne, ont une pathogénie moins facilement explicable. Il nous faut résoudre plusieurs questions :

a) Sur quelle partie des voies vestibulaires agit l'hypertension intracranienne ?

b) Y-a-t-il action élective sur les canaux verticaux ?

c) Y-a-t-il des troubles portant sur l'épreuve rotatoire ?

a) Il nous semble que l'on puisse interpréter les troubles vestibulaires par hypertension intracranienne comme une véritable stase labyrinthique par analogie à la stase papillaire. L'évolu-

tion de cette dernière, comprend schématiquement deux stades : dans un premier temps, il y a stase simple, la fonction visuelle est peu compromise. Dans un deuxième stade, il se surajoute de la névrite optique, la fonction est au contraire très compromise et un traitement actif ne peut à ce moment, agir sur le nerf optique qui est irrémédiablement perdu.

Il nous semble qu'il en est de même pour la stase labyrinthique. Dans un premier stade : il y a stase pure, c'est le cas des méningites aiguës, des méningites séreuses aiguës ou subaiguës, c'est le cas des hypertensions chroniques à leur début ou des hypertensions légères, principalement des hypertensions dues à une tumeur supratentorielle. Dans ces différents cas, la stase labyrinthique se caractérise uniquement par quelques troubles fonctionnels légers : accès vertigineux, peu de nystagmus spontané, qui le plus souvent, est horizontal rotatoire, battant parfois des deux côtés. De même, les épreuves sont peu troublées; nous avons vu que dans les méningites on trouvait souvent des épreuves normales, parfois aussi il y a une hyperexcitabilité plus ou moins grande.

Dans le deuxième stade, la stase se complique : il survient peut-être dans l'appareil labyrinthique des lésions analogues à la névrite optique. Les troubles vestibulaires vont être considérablement accentués. Ces troubles surviendront donc de préférence dans les hypertensions de date déjà ancienne, dans les tumeurs non décomprimées, et les troubles labyrinthiques seront nettement plus accentués dans la fosse cérébrale postérieure que dans les affections supra-tentorielles. C'est en effet, un fait d'ordre général que les affections de la fosse cérébrale postérieure donnent des signes d'hypertension plus marqués et plus précoces, (céphalée, stase papillaire, vomissements...) ; il en est de même pour les troubles labyrinthiques. Ces troubles de névrite labyrinthique par stase se caractérisent par une augmentation des troubles vestibulaires : un des premiers signes nous semble être l'absence, à l'épreuve calorique, de la sensation vertigineuse provoquée, même après de grosses excitations puis, survient l'hypoexcitabilité labyrinthique, surtout nette à l'épreuve calorique. Cette hypoexcitabilité semble, dans certains

cas, prédominer sur les canaux verticaux et nous étudierons tout à l'heure ce point particulier. Plus tard se surajoute une forte diminution de l'épreuve rotatoire. Enfin, il semble que ce soit l'épreuve galvanique qui garde le plus longtemps une réaction normale ou presque normale. D'ailleurs, dans cette épreuve, la réaction nystagmique semble encore plus longtemps conservée que les réactions d'inclinaison et de chute qui peuvent être plus précocément modifiées.

b) Pathogénie de l'hypoexcitabilité des canaux verticaux :

Nous avons dit que cette hypoexcitabilité a été décrite par certains auteurs comme un signe constant d'hypertension intracrânienne, et que, dans les hypertensions de la fosse cérébelleuse, il y aurait même inexcitabilité des canaux verticaux des deux côtés. En réalité, cette hypoexcitabilité n'a pas une constance aussi nette et nous avons déjà insisté sur ce point au chapitre de la valeur diagnostique

Au point de vue pathogénique, on peut dire que, dans la plupart des cas, il n'y a pas électivité sur les canaux verticaux, mais diminution de l'ensemble de la réaction ; or, normalement, les canaux horizontaux sont plus facilement excitables : il s'ensuit qu'une diminution de l'ensemble de la réaction sera plus sensible pour les canaux verticaux qui paraîtront très diminués alors que le canal horizontal aura conservé une réaction semblant à peu près normale. Nous avons également fait remarquer que l'on devait rechercher l'excitabilité des canaux verticaux, non en position tête droite, mais en position III.

Pour expliquer cette hyporéflexivité apparente des canaux verticaux il n'est donc pas besoin d'invoquer, comme certains auteurs ont cru devoir le faire, un trajet variable pour chaque groupe de fibres provenant des ampoules des différents canaux ; la conception de la stase labyrinthique suffit à expliquer ce phénomène.

Dans d'autres cas, beaucoup plus rares, où il s'agit surtout, mais non uniquement, de tumeurs de la fosse cérébelleuse, il nous a semblé cependant que l'excitabilité des canaux verticaux était nettement diminuée par rapport à celle du canal horizontal. Là encore, il nous semble difficile d'expliquer ce phénomène par

un trajet différent des fibres, et il nous semble plus simple d'admettre que les fibres nerveuses ou les centres chargés du nystagmus rotatoire, sont plus susceptibles à l'hypertension que les fibres ou les centres du nystagmus horizontal. Ce fait n'a rien de surprenant car on sait que parmi les nerfs craniens, les uns comme le VII sont très résistants à l'hypertension, alors que d'autres comme le I, le II, le V, le VI et même la branche cochléaire du VIII sont très souvent lésés par l'hypertension. D'ailleurs, ce même mécanisme explique pourquoi les troubles vestibulaires hypertensifs sont plus fréquents et plus nets dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. Dans ces cas, les troubles vestibulaires, de même que la céphalée, la stase, les vomissements, la paralysie du VI, qui sont également des signes d'hypertension, sont en effet, plus fréquents que dans les tumeurs de la fosse cérébrale antérieure.

c) Pathogénie des troubles portant sur l'épreuve rotatoire : Nous avons dit que, certains auteurs ont décrit comme symptomatique d'une lésion de la fosse cérébrale postérieure, l'hypoexcitabilité bilatérale dans l'épreuve par rotation. Là encore, ce n'est pas un trajet particulier, ni une spécialisation des fibres nerveuses qui en permettent l'interprétation. En effet :

a) Dans les tumeurs de l'angle par exemple, nous avons vu que 2 cas peuvent se présenter : dans un premier groupe, on peut trouver, du côté de la tumeur, une réaction presque abolie ; de l'autre côté, une réaction à peu près normale. Or, c'est ce qui se passe également dans les premiers temps d'une destruction labyrinthique unilatérale ; ce fait ne présente donc pas de pathogénie particulière. Dans un deuxième groupe de cas, on peut trouver des deux côtés, une réaction nystagmique à peu près égale et de durée très diminuée. Ce fait, n'a également rien de surprenant : il s'agit là du phénomène de « compensation » analogue à celui qui apparaît dans les destructions labyrinthiques périphériques unilatérales, au bout d'un certain temps. Cette explication est d'autant plus admissible que, des travaux modernes ont mis l'origine de ce mécanisme de compensation, non dans le labyrinthe périphérique, mais dans les noyaux vestibulaires centraux.

b) Dans les tumeurs du cervelet on ne trouve pas toujours cette diminution bilatérale de l'excitabilité, mais lorsqu'elle se présente, elle n'a pas un mécanisme bien particulier car elle accompagne le plus souvent une diminution de l'excitabilité labyrinthique aux autres épreuves.

En définitive, il semble que, dans l'appareil vestibulaire on puisse établir une sorte d'échelle dans la résistance à l'hypertension, c'est-à-dire à la stase labyrinthique :

Dans un premier degré : il y a simple diminution de la sensation vertigineuse provoquée et, apparition de signes vestibulaires spontanés (nystagmus spontané par exemple).

Dans un deuxième degré : a) les troubles de l'équilibre, provoqués par les épreuves labyrinthiques, sont diminués (signe de de Romberg par ex.) ; b) parfois se surajoute une abolition de la déviation segmentaire : les deux bras ne dévient pas quelle que soit l'intensité de l'excitation.

Dans un troisième degré : altération de la réaction nystagmique à l'épreuve calorique ; a) d'abord des canaux verticaux (peut-être plus sensibles à l'hypertension) ; b) puis, hypoexcitabilité des canaux horizontaux ; c) enfin, inexcitabilité totale.

Dans un quatrième degré : l'épreuve rotatoire diminue également.

Dans un cinquième degré : l'épreuve galvanique enfin, peut s'altérer à son tour.

Nous allons résumer tous les résultats obtenus, dans un tableau d'ensemble (page 170) :

Nous reportons simplement ici le schéma des principales modifications des épreuves vestibulaires, dans les diverses localisations tumorales :

#### 1° Tumeur de l'angle.

Côté de la tumeur : inexcitabilité,

Côté opposé : canal horizontal le plus souvent normal en apparence ;

Canaux verticaux : souvent simplement hypoexcitables, parfois inexcitables.

#### 2° Tumeur du cervelet.

Épreuve calorique : souvent : hypoexcitabilité de l'ensemble,

mais dans certains cas, elle semble plus marquée pour les canaux verticaux ;

Parfois : hyperexcitabilité.

Epreuve rotatoire : souvent : hyperexcitabilité ;

Parfois : hypoexcitabilité.

Jamais la réaction n'est tout à fait normale. Un point important pour le diagnostic est l'absence de sensation vertigineuse même dans les cas où il existe une hyperexcitabilité nystagmique.

3° Tumeur siégeant sur les voies vestibulaires centrales (tumeur bulbo-protubérantielle, tumeur du mésencéphale) :

a) Siège en pleine zone vestibulaire (calotte) :

Jamais les réactions ne sont normales, et une réaction normale va contre le diagnostic.

b) Siège à proximité (pied) :

Hyperexcitabilité à toutes les épreuves, mais surtout à l'épreuve rotatoire.

4° Tumeurs de l'étage antérieur ou moyen.

Le plus souvent : réaction à peu près normale.

Plus rarement : hypoexcitabilité surtout à l'épreuve calorique.

Rarement : hyperexcitabilité.

5° Tumeurs frontales.

Les troubles labyrinthiques spontanés semblent plus importants, mais les épreuves sont dans l'ensemble, peu modifiées.

6° Méningites aiguës :

Réactions à peu près normales.

Parfois hyperexcitabilité légère.

7° Méningites chroniques :

Mêmes signes vestibulaires que les tumeurs supratentorielles.

8° Méningites localisées (fosse cérébelleuse) :

Mêmes signes vestibulaires que les tumeurs sous-tentorielles.

| Localisation<br>de la<br>tumeur                                                              | SIGNES VESTIBULAIRES SPONTANÉS                                |                                          |                                                                                                                          |                                                                                                                     |                                                                                      |
|----------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                                                              | Sensation<br>vertigineuse                                     | Troubles<br>de<br>l'équilibre            | Nystamus spontané                                                                                                        | Déviation<br>segmentaire                                                                                            | Paralysie<br>du<br>regard                                                            |
| Angle pronto-céré-<br>belleux.                                                               | ++<br>Parfois vé-<br>ritables « ac-<br>cès » de ver-<br>tige. | +<br>Chute du<br>côté de la tu-<br>meur. | Horizontal ou ho-<br>rizontal-rotatoire,<br>grande amplitude,<br>bat en général du<br>côté de la tumeur.                 | Souvent: O.<br>Parfois :<br>seul le bras<br>du côté de la<br>tumeur dévie<br>(le plus sou-<br>vent en de-<br>hors). | o                                                                                    |
| Tumeurs bulbo-pro-<br>tubérantielles.<br>1° Zone postérieure<br>(4 <sup>e</sup> ventricule). | +++                                                           | ++<br>intenses                           | Forme pure: hori-<br>zontale, rotatoire,<br>verticale.<br>Bat du côté de la<br>tumeur.                                   | o<br>(a été<br>signalée)                                                                                            | Hori-<br>zontale                                                                     |
| 2° Zone antérieure.                                                                          | +<br>ou o                                                     | Légers                                   | Variable(peu vif).                                                                                                       | o                                                                                                                   | o                                                                                    |
| Mésencéphale.<br>1° Calotte.                                                                 | +                                                             | Légers                                   | Forme pure hori-<br>zontale surtout.<br>Dans tumeur des<br>tubercules quadrijun-<br>cturaux : horizontal<br>ou vertical. | o<br>(a été<br>signalée)                                                                                            | Vestibulo-<br>nucléaire.<br>Lésion basse<br>horizontal<br>Lésion haute<br>verticale. |
| 2° Pied.                                                                                     | o<br>ou légère                                                | o                                        | o<br>ou léger                                                                                                            | o                                                                                                                   | o<br>Parfois :<br>cortico-<br>nucléaire                                              |
| Cervelet.                                                                                    | ++                                                            | ++<br>(marqués)                          | Horizontal- rota-<br>toire ou horizontal<br>pur.<br>Bat des 2 côtés.                                                     | Parfois : o<br>Parfois : le<br>bras du côté<br>de la tumeur<br>dévie.                                               | o                                                                                    |
| Tumeurs supraten-<br>torielles.<br>1° En général.                                            | o                                                             | o                                        | o<br>Ou horizontal-ro-<br>tatoire (en position<br>extrême des 2 côtés).                                                  | o                                                                                                                   | o                                                                                    |
| 2° Frontales.                                                                                | Légère                                                        | +<br>(ataxie<br>frontale)                | »                                                                                                                        | o<br>Parfois dé-<br>viation du<br>bras du côté<br>opposé.                                                           | Parfois<br>mais d'origi-<br>ne cortical                                              |
| Etats méningés ai-<br>gus.                                                                   | o<br>ou légère                                                | o                                        | Horizontal- rota-<br>toire (en position<br>extrême des 2 côtés).<br>Parfois vertical<br>(méningites puru-<br>lentes).    | o                                                                                                                   | o                                                                                    |
| Etats méningés<br>chroniques.<br>1° Généralisés.                                             | o<br>ou très légère                                           | o                                        | Horizontal- rota-<br>toire (en position<br>extrême).                                                                     | o                                                                                                                   | o                                                                                    |
| 2° Localisés (fosse<br>cérébr. postérieure.                                                  | +                                                             | +                                        | Horizontal- rota-<br>toire ou horizontal.                                                                                | o<br>Parfois le<br>bras du côté<br>lésé dévie en<br>dehors.                                                         | o                                                                                    |

| Localisation<br>de la<br>tumeur                             | SIGNES VESTIBULAIRES PROVOQUÉS PAR LES ÉPREUVES                                                                                                                                                                |                           |                                                                             |                                                                                      |                             |                                                                                                     |
|-------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                             | Epreuve calorique                                                                                                                                                                                              |                           |                                                                             | Epreuve rotatoire                                                                    |                             | Epreuve<br>galvanique                                                                               |
|                                                             | Nystagmus                                                                                                                                                                                                      | Sensation<br>vertigineuse | Déviation<br>segmentaire                                                    | Nystagmus                                                                            | Signes<br>réac-<br>tionnels |                                                                                                     |
| Angle<br>pronto-<br>cérébelleux                             | Côté de la tumeur :<br>canal horizontal : o<br>Canaux verti-<br>caux : o.<br><br>Côté opposé : can-<br>al horizontal : nor-<br>mal ou —<br>Canaux verti-<br>caux : parfois o,<br>souvent —                     | o                         | o<br><br>Parfois : o<br>Parfois : seul<br>le bras du<br>côté sain<br>dévie. | Soit<br>côté tumeur : o<br>côté sain :<br>normal ou +<br><br>Soit<br>les 2 côtés : — | o                           | Très<br>variable.<br>Parfois<br>normale.                                                            |
| Bulbo-<br>protu-<br>berantielle.<br>1° Zone<br>postérieure. | Soit : inexcitabilité<br>Soit : hypoexcita-<br>bilité partielle sui-<br>vant le degré de<br>destruction.                                                                                                       | o                         | o<br>ou normale.                                                            | Résultats superposables à ceux de<br>l'épreuve calorique.                            |                             |                                                                                                     |
| 2° Zone<br>antérieure.                                      | +<br>(Hyperexcitabilité).                                                                                                                                                                                      | o<br>ou légère.           | Normale.                                                                    | ++<br>Grosse hyperexcitabilité.                                                      | ++                          | Souvent<br>normale.                                                                                 |
| Mésen-<br>céphale.<br>1° Calotte.                           | Si le faisceau long<br>postérieur est dé-<br>truit : o (réaction<br>abolie).<br>Si la lésion n'est<br>que partielle : soit<br>réaction partielle,<br>soit abolition se-<br>cousse rapide.                      | o                         | Normale<br>ou o.                                                            | Résultats superposables à ceux de<br>l'épreuve calorique.                            |                             |                                                                                                     |
| 2° Pied                                                     | +<br>(Hyperexcitabilité).                                                                                                                                                                                      | o<br>ou légère.           | Normale.                                                                    | ++<br>Grosse hyperexcitabilité.                                                      | ++                          | Souvent<br>normale.                                                                                 |
| Cervelet                                                    | Soit prédominance<br>des signes lab. de<br>localisation : + (hy-<br>perexcitabilité).<br>Soit prédominance<br>des signes lab. d'hy-<br>pertension : canal<br>horizontal : normal<br>ou —<br>Can. verticaux : — | o                         | Parfois<br>troubles<br>de<br>l'indication.                                  | Soit +++<br>(S. de local.)<br>Soit —<br>(S. d'hyper-<br>tension).                    | o                           | Variable.<br>Nystagmus<br>souvent<br>normal.<br>Inclinaison<br>souvent<br>anormale<br>(en arrière). |
| Tumeurs<br>supra-<br>tentorielles<br>et frontales           | Souvent réaction<br>normale.<br>Parfois diminu-<br>tion —                                                                                                                                                      | o<br>ou légère.           | Normale<br>(ou —).                                                          | Parfois normale.<br>Parfois +                                                        | normaux<br>ou +             | Normale.                                                                                            |
| Etats mé-<br>ningés aigus.                                  | Normale.<br>Parfois +                                                                                                                                                                                          | o<br>ou légère.           | Normale.                                                                    | +                                                                                    | +                           | Normale.                                                                                            |
| Etats ménin-<br>gés chroniq.<br>Généralisés                 | Diminué (—)                                                                                                                                                                                                    | o                         | Normale<br>ou o.                                                            | Souvent —                                                                            | —                           | Normale.                                                                                            |
| 2° Localisés<br>(fosse<br>cérébrale<br>postérieure.         | Diminué.<br>(Bagleton inexcit-<br>tabilité des canaux<br>verticaux surtout<br>du côté opposé).                                                                                                                 | o                         | Normale<br>ou troublée<br>du côté lésé.                                     | Souvent —                                                                            | —                           | Normale.                                                                                            |



## CONCLUSIONS

I. — L'examen labyrinthique doit être méthodique et complet, c'est-à-dire, utiliser les différentes épreuves et rechercher l'excitabilité des différents groupes de canaux.

II. — La recherche de l'excitabilité des canaux verticaux à l'épreuve calorique doit être pratiquée dans les deux positions principales de la tête : (position III de Brünings et position tête droite légèrement inclinée en avant de  $30^{\circ}$ ) ; l'inexcitabilité ne peut être affirmée que si le nystagmus rotatoire est absent, après irrigation en position III de Brünings. Une hypoexcitabilité légère peut donner un nystagmus à peu près normal en position III et un nystagmus non rotatoire en position tête droite, fléchie en avant de  $30^{\circ}$  degrés.

III. — Les troubles vestibulaires sont pour ainsi dire constants dans l'hypertension intracrânienne (sauf dans certaines hypertensions aiguës, légères, et de date récente).

L'intensité et la qualité des troubles vestibulaires dépendent de la situation de la tumeur par rapport aux voies vestibulaires centrales.

IV. — Une tumeur siégeant sur les voies vestibulaires centrales donne les troubles les plus considérables, caractérisés par des troubles quantitatifs allant jusqu'à l'inexcitabilité, avec des troubles qualitatifs allant jusqu'à la suppression d'une forme particulière de nystagmus provoqué. L'intensité de ces troubles varie suivant que la lésion est totale ou partielle.

V. — Une tumeur siégeant à proximité des voies vestibulaires donne des troubles d'ordre irritatif, donc surtout de l'hyperexcitabilité.

VI. — Une tumeur située à distance des voies vestibulaires ne peut agir que par l'intermédiaire de l'hypertension intracrânienne.

a) Les tumeurs sous-tentorielles, rentrent, pour la plupart, dans le cadre des tumeurs du deuxième groupe, c'est-à-dire, situées à proximité des voies vestibulaires. Mais dans ces tumeurs, l'action de l'hypertension peut se surajouter et l'Ecole américaine décrit une inexcitabilité des canaux verticaux, une diminution considérable du nystagmus par rotation, et enfin, des troubles de l'indication.

Nous avons vu que toutes ces données peuvent exister, mais ne sont pas absolument constantes. Il semble qu'il y ait surtout diminution de l'ensemble des réactions calorique et rotatoire.

b) Les tumeurs supra-tentorielles donnent des troubles d'autant plus discrets, que l'hypertension est de date plus récente et de degré plus faible.

VII. — Au point de vue du mécanisme des troubles vestibulaires dans l'hypertension intracrânienne, il semble qu'une hypertension aiguë ou une hypertension chronique à son début, donne dans un 1<sup>er</sup> temps, peu de troubles vestibulaires (exemple : méningites aiguës). Ces troubles sont surtout d'ordre irritatif, d'où hyperexcitabilité. Dans un deuxième temps, si l'action de l'hypertension se prolonge, elle agit probablement sur l'élément nerveux lui-même et en diminue l'excitabilité.

D'une façon générale, l'hypertension intracrânienne donne plus de troubles dans les tumeurs sous-tentorielles que dans les tumeurs supratentorielles. Les troubles vestibulaires n'échappent pas à cette règle, et les tumeurs sous-tentorielles, plus proches de l'appareil labyrinthique, donnent des troubles vestibulaires plus précoces, plus constants, et plus nets que les tumeurs supra-tentorielles.

Il est évident que des exceptions peuvent survenir à cette règle.

VIII. — En résumé : au point de vue purement pratique du diagnostic de localisation tumorale, il existe deux ordres de troubles vestibulaires, de mécanisme et de valeur différents :

1° Les troubles vestibulaires par action directe, qui permettent d'affirmer la localisation dans le domaine des voies vestibulaires centrales.

2° Les troubles vestibulaires par action à distance, de l'hypertension intracrânienne, qui, dans une certaine mesure, permettent de conclure à un siège sous ou supra-tentorial.

Vu : le Président de la thèse,  
H. CLAUDE.

Vu : le Doyen,  
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :  
Le Recteur de l'Académie de Paris,  
CHARLÉTY.



## BIBLIOGRAPHIE

- Alajouanine, Lagrange et Baruk.* — Tumeur de la glande pinéale diagnostiquée chez l'adulte (Société méd. des Hôp., 1925).
- Albrecht.* — Über die Beeinflussung des Baranyschen Versuch von Grosshirm (Arch. f. Ohr., 1920).
- Babinski.* — Revue neurologique, 1902.
- Babinski et Weill.* — Mouvements réactionnels d'origine vestibulaire.
- Baldenwek.* — Le nystagmus optocinétique (Arch. intern. d'O.R. L., 1926).
- Deux cas de méningite séreuse de la fosse cérébelleuse (Revue d'O. N. O., 1925).
- Barany.* — Untersuchungen über den vom vestibularapparate des Ohres... (Monat. f. Ohr., 1906).
- Monat. f. Ohr., 1907.
- Zur Klinik und théorie des Eisenbahnnystagmus (Acta otolaryng., 1922).
- Bemerkung zur Arbeit von Fischer (Acta otolaryng., 1922).
- Schlussbemerkung... (Acta, 1923).
- Barré.* — Troubles vestibulaire dans l'hypertension intracrânienne (Revue O.N.O., 1925).
- Bartels.* — Über Kortikale Augenabweichungen... (Monatshl. f. Augenheilk., 1919).
- Baruk.* — Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. Thèse de Paris, 1926.
- Beck.* — Zur fronto-pontino-cerebellaren Bahn (Mon. f. Ohr., 1915).
- Zur diagnose du Pons tumoren (Mon. f. Ohr., 1915).
- Bonnier.* — Un nouveau syndrome bulbaire (Presse médicale, 1903).
- Schémas bulbo protubérantiels (Presse médicale, 1903).
- Borries.* — Vestibularuntersuchungen bei Blicklahmung (Arch. f. Ohr., 1921).
- Brünner.* — Zuefrage der Vestibularuntersuchungen (Arch. f. Ohr., 1921).
- Handbuch der Neurologie des Ohres.

*Buyss.* — Du fonctionnement des centres du nystagmus (La presse, oto-lar. belge, 1919).

*Canteloube.* — Le mécanisme de la fonction vestibulaire (Revue neur., 1920).

*Claude et Quercy.* — Synd. particulier de la calotte pédonculaire (Soc. neur., 1914).

— Traité de Neurologie.

— Questions neurologiques d'actualité.

*Coppez.* — Un cas de nystagmus volontaire (Soc. belge d'opht., 1907).

*Cushing.* — Tumeurs de l'auditif.

*Déjerine.* — Séméiologie des affections du système nerveux, 1914.

*Demetriades et Spiegel.* — Experimentelles zentralen Lokalisation der kompensations der nystagmus (Zitsch. f. H. N. Ohr, 1925).

*Dereux.* — Thèse de Paris, 1926.

*Eagleton.* —

*Fischer.* — Hirntumor und Gehörorgan (Monar. f. Ohn., 1921).

— Zu Barany Bemerkung zur Arbeit... (Acta oto-laryngologica, 1923).

*Fisher et Grant.* — One hundred and sixteen verified intracranial lesions with Report of Vestibular Test.

*Grasset.* — Le vertige et maladies de l'orientation et de l'équilibre 1901.

*Halphen et Leyr-Valensi.* — Le vertige.

*Hautant.* — Le réflexe nystagmique (Arch. d'Ophtalm., 1920).

— Traitement chirurgical du vertige (Annales des maladies de l'oreille, 1925).

— Les syndromes labyrinthiques (Nouveau traité de médecine 1925).

*Hautant, Durand, Aubry.* — Quatre cas de vertige traités chirurgicalement (Société de laryngologie des Hôpitaux, février 1925, et Annales des maladies de l'oreille, 1915).

*Jones.* — Equilibrium and vertigo. Philadelphia and London, 1918.

*Kestenbaum.* — Der Mechanismus des Nystagmus (Graefes A., 1921).

— Der Mechanismus des nichtlabyrinthären Nystagmus. (Monar. f. Ohr., 1921).

*Kleyn (de).* — Vech. d. Ges. deutsch. Hals. N. O., 1921.

*Kobrak.* — Physiologisch oder physikalisch Erklärung Auslösung des kalorischer Nystagmus A. f. Ohr., 1921).

- Lafon.* — Etude sur le nystagmus (An. d'ocul., 1920).
- Lanos.* — L'épreuve calorique. Thèse de Paris, 1924.
- Leidler.* — Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet des nervus vestibularis.
- Mitteilung. Arb. a. d. Neur. Inst. Wien, 1913 et 1914.
- Lund.* — Zur Klinik des otogenen Hirnabzusses (Zeit. f. H. Nund. Ohr., 1926).
- Marburg.* — Zur Lokalisation des Nystagmus (Neur. Zeur. 1912).
- Handbuch du Neur. des Ohr.
- Neumann.* — Oster. otol. Gesell., 1907 et 1910.
- Ohm.* — Zeitsch. f. Hals. N. und Ohr., 1926.
- Poulard et Baufle.* — Deviation conjuguée de la tête et des yeux (Progrès médical, 1910).
- Ruttin.* — Über Nystag. bei. Erysipel. (Zeir. f. Ohr.)
- Über Kompensation des Drehnystagmus (D. Otol. Ges., 1914).
- Stewart-Holmes.* — Symptomatology of cerebellar tumors Brain, 1904.
- Thomas (André).* — La paralysie horizontale du regard (Revue O. N. O., 1924).
- Cervelet (Nouveau traité de médecine).
- Les voies vestibulaires centrales (Revue O. N. O., 1925).
- Vincent (Clovis).* — Paralysie des mouvements verticaux du regard (Revue O. N. O., 1926).
- Vincent et Wintier.* — Troubles de la motilité oculaire d'ordre labyrinthique (Revue O. N. O., 1926).
- Weckers.* — Un cas de nystagmus volontaire (Ac. d'opht., 1912).
- Weisenburg.* — Equilibration and the Vestibular app. (Transact. of the Americ. neur. Assoc., 1921).

